Aus der Universitätskinderklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. R. Degkwitz)

10 Jahre Poliomyelitis acuta anterior

Ein klinischer Bericht über die im Universitäts-Krankenhaus Eppendorf von 1926—1935 beobachteten Fälle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SIEGFRIED KATZMANN

aus

Burgsteinfurt
(Deutschland)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. E. WIELAND.

Tag der Promotion: 7. Juli 1937.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

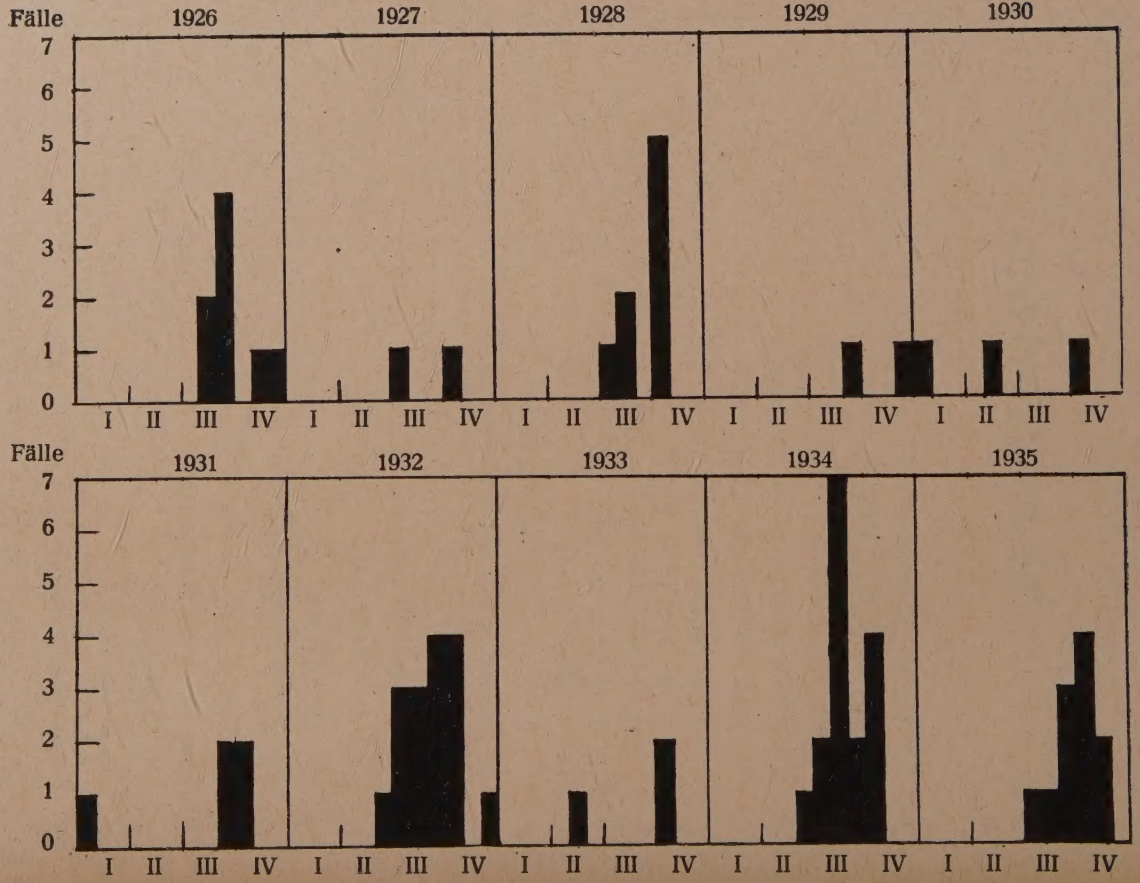
Meinen Eltern gewidmet!

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

A. Einleitung. Epidemiologie 1
B. Prädisponierende Faktoren 6
C. Klinik 8
I. Das präparalytische Stadium 8
II. Das Stadium der Lähmungen 15
1. Abortive Form 17
2. Meningitische Form 18
3. Bulbäre Formen 20
4. Spinale Formen 22
5. Mischformen 27
6. Besondere Verlaufsformen 28
III. Rückbildung der Lähmungen 30
D. Befunde 31
I. Reflexerregbarkeit 31
II. Liquorbefunde 31
III. Blutbefunde 34
IV. Elektrodiagnostik 34
E. Therapie 35
F. Ausgang der Erkrankung 38
I. Todesfälle 38
II. Heilerfolge 39
G. Nachuntersuchungen 40

Abb. 1. **Verteilung der Fälle auf die Quartale 1926—1935.**



A. Einleitung. Epidemiologie.

In der folgenden Arbeit wird der Versuch unternommen, anhand von Krankenblättern einen zusammenfassenden Bericht über die in dem Jahrzehnt von 1926—35 im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf beobachteten Fälle von Heine-Medinscher Krankheit und einiger, wenigstens hinsichtlich differentialdiagnostischer Erwägungen zu ihr in naher Beziehung stehender Erkrankungen zu geben. Der Schilderung liegen 74 Fälle zugrunde; es handelte sich bei ihnen um Erkrankungen aller Grade und Formen, sodaß die große Vielseitigkeit des klinischen Bildes an ihnen aufgezeigt werden kann. In jedem Jahre des Berichtdezenniums ist es zum Auftreten einzelner Fälle von Poliomyelitis gekommen (s. Abb. 1). Obwohl es wiederholt während kurzer Perioden eine gewisse Massierung der zur Beobachtung gelangten Erkrankungsfälle gegeben hat — so kamen maximal im August 1934 7 an Kinderlähmung erkrankte Kinder auf —, kann man auch in diesen Zeitabschnitten kaum von einer epidemischen Ausbreitungsform sprechen. Vielmehr wird es sich dabei um eine zufällige Häufung sporadischer Erkrankungsfälle gehandelt haben. Des weiteren kann aus der Abbildung 1 ersehen werden, daß das vermehrte Auftreten streng jahreszeitlich an den Spätsommer und die Herbstmonate gebunden war. Diese saisonmäßige Bindung im Verein mit der, wenn auch leichten Häufung war in vielen Fällen in hohem Maße geeignet, die Diagnose zu erleichtern und zu sichern. Nicht ausreichend waren diese Tatsachen, um die Diagnose abortiver Formen — Fälle von Meningitis serosa ohne Lähmungen, isolierten Facialisparesen, von ganz leichten und vorübergehenden Schwächezuständen — über jeden Zweifel zu erheben. Der ätiologische Zusammenhang dieser Erkrankungen mit Poliomyelitis kann außerhalb von Epidemien überhaupt nicht mit Sicherheit nachgewiesen wer-

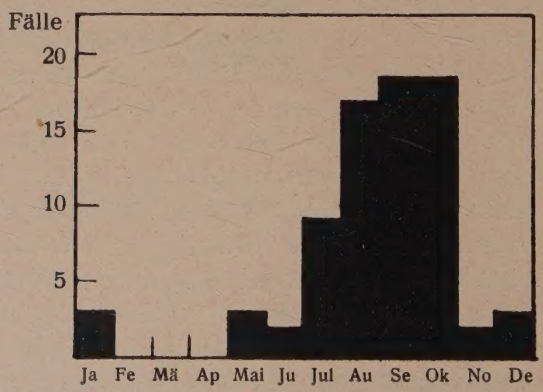
den — am ehesten noch dann, wenn sich eine sichere Ansteckungsquelle eruieren läßt. In den den besonderen Verlaufsformen gewidmeten Abschnitten wird die Diagnosestellung des näheren zu erörtern sein.

Die genauere zahlenmäßige Verteilung der zur Beobachtung gelangten Fälle auf die einzelnen Jahre ergibt sich aus folgender Tabelle:

Jahr	Von uns beobachtet Alter: bis 13 Jahre	Im hamburgischen Staatsgebiet gemeldet	
		unter 15 Jahren	über 15 Jahren
1926	7 Fälle	40 Fälle	14 Fälle
1927	2 Fälle	19 Fälle	6 Fälle
1928	8 Fälle	35 Fälle	7 Fälle
1929	2 Fälle	13 Fälle	2 Fälle
1930	3 Fälle	6 Fälle	3 Fälle
1931	5 Fälle	20 Fälle	10 Fälle
1932	16 Fälle	86 Fälle	22 Fälle
1933	3 Fälle	18 Fälle	3 Fälle
1934	16 Fälle	61 Fälle	20 Fälle
1935	12 Fälle	39 Fälle	11 Fälle

Eine Übersicht über die jahreszeitliche bezw. monatliche Verteilung gibt Abbildung 2:

Abb. 2. Monatliche Verteilung.



Demonstriert man in Abb. 2 die Jahresverteilung der innerhalb der 10 Jahre beobachteten Gesamtfälle, so ergibt sich der Jahresgipfel im Spätsommer und Herbstbeginn besonders deutlich. Erkrankten doch allein 53 Fälle oder rund 70 % des beobachteten Materials in den Monaten August, September, Oktober, die daran zu gleichen Teilen beteiligt waren (August 17, September 18, Oktober 18 Fälle). Nur in 5 Fällen fiel der Beginn der Krankheit in den kalendermäßigen Frühling, und 4 Kinder erkrankten im Winter. Daß in den Monaten Dezember und Januar sichere Erkrankungen an spinaler Kinderlähmung vorkamen, zeigt auch bei uns die Unwahrscheinlichkeit der Annahme, daß für die Übertragung des pathogenen Virus Insekten verantwortlich zu machen seien und daß durch deren vermehrtes Vorhandensein die sommerliche Häufung bedingt sei. Eine zureichende Erklärung für diese epidemiologische Tatsache konnte bisher nicht gefunden werden.

Ebenfalls ist heute noch unklar, unter welchen Bedingungen die Heine-Medinsche Krankheit überhaupt den Charakter einer Epidemie annimmt. Allerdings hat man jetzt bestimmte Vorstellungen darüber, auf welchem Wege die Anreicherung virulizider Immunkörper im Blut der Mehrzahl der dadurch resistenten Erwachsenen trotz der geringen Zahl von manifesten Erkrankungen entsteht. Die sporadischen Fälle spielen in epidemiefreien Zeiten für die latente Durchseuchung der Bevölkerung eine große Rolle: durch Vermittlung von gesunden Zwischenträgern wird von ihnen aus vor allem die dicht beieinander wohnende Stadtbevölkerung einem ständigen Kontakt mit dem Virus ausgesetzt, und auf dem Wege unterschwelliger und deshalb klinisch nicht erfaßbarer Infektionen entsteht so die „stille Feiung", von der *Pfaundler* spricht.

Während in diesen 10 Jahren 63 Kinder (oder 85 %) aus dem Stadtbezirk Groß-Hamburg (Hamburg und Altona) stammten, wurden uns 11 Patienten aus der Umgebung eingewiesen, die sämtlich zu den schweren Fällen mit ausgedehnten Lähmungen gezählt werden müssen. Das Durchschnittsalter der Landkinder wurde mit 4,9 Jahren berechnet und übertraf das der Stadtkinder, die durchschnittlich 4,4 Jahre alt waren, um ein geringes. Epidemiologische Schlüsse lassen sich wegen der geringen Zahl der uns zur Verfügung stehenden Fälle daraus wohl kaum ziehen.

Jedoch läßt sich aus dem vorliegenden Material die Erfahrung bestätigen, daß die befallenen Kinder nach Ausbruch der

Krankheit nur wenig contagiös zu sein scheinen. Während der Berichtszeit ist kein Fall von Anstaltsinfektion bekannt geworden. In den Krankenblättern findet sich kein Anhalt dafür, daß einer unserer Patienten der Ausgangspunkt weiterer Erkrankungen geworden wäre. Besonders beweisend für die geringe Ansteckungsfähigkeit während aller Stadien der Erkrankung ist es, daß sich auch bei den in engstem Kontakt mit den befallenen Kindern lebenden Familienangehörigen und Spielkameraden nur ausnahmsweise der Verdacht einer Übertragung erhebt. Bei unseren 74 Patienten zählten wir, so weit es möglich war, insgesamt 122 Geschwister; von diesen ist keines an einer Poliomyelitis mit Lähmungen erkrankt. Nur ein Geschwisterkind eines an einem sicheren Heine-Medin erkrankten Patienten wurde vorsichtshalber vom behandelnden Arzt in die Klinik eingewiesen. Hier konnte die Diagnose auf meningitische Form der Poliomyelitis gestellt werden.

Fall 1. Knabe Uwe Cl., 4 Jahre alt, 7 Geschwister. Eine jüngere Schwester erkrankte am 8. 11. akut an Kinderlähmung und wurde am 5. Krankheitstag in die Klinik aufgenommen. Nach 6 Tagen wird der Patient mit Halsschmerzen und Temperaturen bis 38,6 bettlägerig und 8 Stunden später zur Beobachtung auf Poliomyelitis in die Klinik eingewiesen. Aus dem Status präsens: Reflexe normal und prompt auslösbar. Kernig negativ. Keine Nackensteifigkeit. Tonsillen geschwollen und gerötet. Kleinfleckiges Enanthem, keine Beläge. Lumbalpunktion (1. Krankheitstag), Liquordruck 32 mm Hg. Es werden 30 ccm klaren Liquors abgelassen. Nonne +, Pandy +, 544/3 Zellen. Wa. —, 10 ccm Rekonvaleszenten-Serum werden intralumbal injiziert.

Epikrise: Trotz des Fehlens klinischer Symptome wird die Diagnose auf meningitische Form der Poliomyelitis gestellt. Der akute Beginn, der weitere rasche Verlauf, das baldige Zurückgehen des pathologischen Liquorbefundes, das Fehlen von Lähmungserscheinungen oder Reflexanomalien bestätigen die Diagnose. In diesem Falle kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Poliomyelitis eine ätiologische Rolle spielt.

Fall 2. Karl Heinz Schl. Die Zwillingsbrüder dieses Patienten, der an einer Landry'schen Paralyse zugrunde ging, waren — nach Aufzeichnungen von Prof. Kleinschmid — gleichzeitig fieberhaft erkrankt und wiesen die Symptome leichter Kinderlähmung auf. Schläfrigkeit, Schmerzen in den Beinen, rasch vorübergehende Facialisparese bei dem einen; geringer Meningismus, Berührungsempfindlichkeit, Erbrechen, Pharyngitis, Bronchitis mit geringer Dyspnoe, aber starker Lungenblähung bei dem anderen. Lähmungen traten bei beiden nicht auf.

Diese Fälle von Ansteckung unter Geschwistern sind in unserem ganzen Material überhaupt die einzigen, bei denen sich ein contagiöser Zusammenhang zwischen unseren Kranken selber ergibt. Alle anderen Patienten sind völlig unabhängig voneinander erkrankt, sie stammten aus verschiedensten Stadtteilen, besuchten die verschiedensten Schulen; auch sonstige Hinweise auf eine irgendwie geartete Übertragung des Virus in diesen Fällen untereinander werden nicht berichtet.

Sind so unsere Patienten fast nie zum Ausgangspunkt von Neuerkrankungen geworden, so haben sich andererseits nur ausnahmsweise ihre eigenen Infektionsquellen feststellen lassen. In 5 (von 74) Fällen erfuhren wir, daß gleichzeitig in der Nachbarschaft oder in der gleichen Straße oder in der Nähe des Heimatortes sich an Poliomyelitis erkrankte Kinder befanden. Auffällig häufig (in 15 von 74 Fällen = 20%) wurden Einzelkinder befallen.

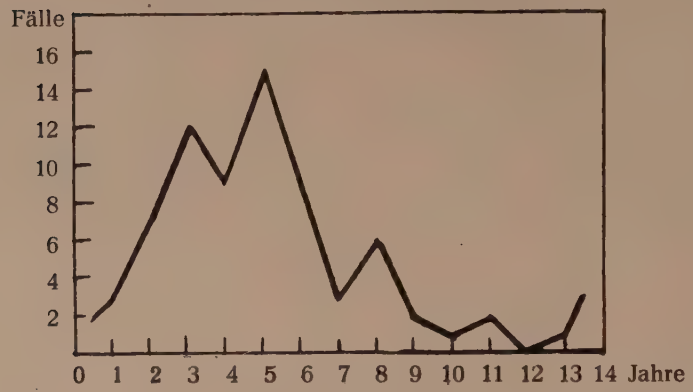
Diese vorgenannten Feststellungen in unserer Untersuchung sowie ähnliche Ergebnisse von anderer Seite legen also die Annahme sehr nahe, daß die typisch Erkrankten für die Ausbreitung der Poliomyelitis nur eine geringere Bedeutung haben und daß andere Faktoren dafür in Anspruch genommen werden müssen. In diesem Zusammenhang werden unspezifisch Erkrankte oder gesunde Virusträger besonders verdächtig.

Ein eindeutiges Beispiel für die Rolle eines gesunden Infektionsvermittlers war bei uns nicht zu finden, jedoch hörten wir in 5 (von 74) Fällen, daß Angehörige der nächsten Umgebung kurz vor Ausbruch der Erkrankung an Katarrhen des Nasopharynx gelitten hatten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Infekte im Sinne der Poliomyelitis spezifisch gewesen sind und ihre Träger zu Verbreitern des Virus gemacht haben, zumal dieses durch das Tierexperiment im Nasenrachensekret gesunder Keimträger sowie von Erkrankten und Rekonvaleszenten nachgewiesen wurde, und die Tröpfcheninfektion der häufigste Übertragungsmodus der Heine-Medin ist. So verhängnisvoll ein solcher Keimstreuer unter Umständen für seine Umgebung werden kann, so segensreich ist die Infektion für ihn selber, da er bei Gelegenheit eines leichten Katarrhes eine unterschwellig verlaufende Poliomyelitis durchmacht und sich dadurch bleibende Immunität erwirbt. Daß dies zugleich der Weg ist, auf dem die Resistenz der Erwachsenen zustande kommt, darauf wurde weiter oben schon hingewiesen.

B. Prädisponierende Faktoren.

Die altersmäßige Verteilung geht aus Kurve 3 hervor:

Abb. 3. Altersmäßige Verteilung.



Wir sehen aus der Zeichnung, daß die epidemische Kinderlähmung kein Lebensalter verschont. 4 unserer Patienten gehörten dem Säuglingsalter an, der jüngste war erst 5 Monate alt. Hauptsächlich betroffen ist das Kleinkindesalter. 44 Kinder (58%) erkrankten im 2.—5. Lebensjahr. Innerhalb dieser Periode entspricht die Altersverteilung bei uns nicht ganz den bisherign Erfahrungen. Von 2759 durch *Wickmann* (1) zusammengestellten Fällen entfielen 1083 auf Kinder bis zu 3 Jahren, und auch sonst wird über ein starkes Ansteigen der Krankheitsfälle im 2. Lebensjahr berichtet. Wir sahen die meisten Erkrankungen erst etwas später, zwischen dem 3. und 5. Jahr. 3 Kinder waren über 12 Jahre alt, 2 von ihnen kamen ad exitum. Die alte Erfahrungstatsache, daß die Krankheit um so schwerer zu verlaufen pflegt, je älter der Betroffene ist, drückt sich darin aus.

Bei der Verteilung auf die Geschlechter zeigt sich die stärkere Gefährdung der Knaben: $^2/_3$ unserer Patienten gehörten dem männlichen Geschlecht an (48 K., 27 M.).

Eine Übersicht über die berufliche Schichtung der Eltern unserer Patienten stellt klar, daß das soziale Milieu keinen sichtbaren Einfluß hatte. Einer Mittelschicht von Handwerkern, Landwirten, Angestellten und Beamten gehörten 39 Kinder an, das

sind 53 %. 22 Kinder entstammten wirtschaftlich weniger gut gestellten Verhältnissen, während die Eltern von 8 Kindern gehobenere Berufe ausübten (Kaufleute, Künstler, Offiziere).

Obwohl das Virus der Poliomyelitis zweifellos ubiquitär ist und die meisten Menschen früher oder später von ihm befallen werden, führt die Infektion nur selten zu einer erkennbaren krankhaften Reaktion. Ebenso unbekannt wie die Ursachen für den epidemieartigen Ausbruch sind die Gründe für die Manifestation im Einzelfall; sie können vielleicht neben Virulenzwandlungen des Erregers in konstitutionellen Eigenschaften oder in der momentanen Disposition gesucht werden. Worin jedoch deren wahres Wesen besteht, ist außerordentlich schwierig zu klären. Daß die Empfänglichkeit für die akute Kinderlähmung individuell gebunden und nicht familiär ist, geht ohne weiteres daraus hervor, daß Geschwistererkrankungen zu den Seltenheiten gehören. Von den akuten Infektionskrankheiten scheint den Masern auch bei der Poliomyelitis prädisponierend eine gewisse Bedeutung zuzukommen. In der Literatur sind einige Fälle gleichzeitiger Masern- und Poliomyelitis-Erkrankungen beschrieben worden. Wir sahen diese Kombination dreimal, und in einem Fall wurde ein morbilliformes Exanthem registriert. *Hässler* (2) hatte aus seinem Material den Eindruck gewonnen, daß die Masern einen ungünstigen Einfluß auszuüben vermögen. Wir können das nicht in vollem Umfang bestätigen, wenn die Masern als Komplikation hinzutreten: 2 unserer Masernkinder wurden als praktisch geheilt entlassen, während allerdings bei dem dritten Patienten eine Lähmung des linken Beines fast unbeeinflußt blieb. Anders scheinen die Dinge zu liegen, wenn die Poliomyelitis den Masern nachfolgt. 43 Kinder hatten die Masern vor längerer Zeit überstanden. In 4 Fällen hatten sie sie aber erst vor wenigen Wochen durchgemacht (3—6). Hier war die Prognose sehr viel schlechter: 1 Kind starb an zentraler Atemlähmung, bei den anderen 3 zeigten die Lähmungen eine sehr geringe Heilungstendenz. Je einmal gingen eine Pertussis, Varicellen und eine Nasendiphtherie wenige Wochen voraus. Sie waren ohne Einfluß. Im übrigen waren neben Masern Varicellen, Pertussis, sowie Mumps diejenigen Kinderkrankheiten, die die meisten schon hinter sich hatten.

Auch den beiden wichtigsten chronischen Infektionskrankheiten, der Tuberkulose und der Lues, kann in unseren Fällen kein unmittelbar erkennbarer Einfluß zugesprochen werden. In 13,5%

der Fälle findet sich in den Vorgeschichten ein Vermerk über das Vorkommen von Tuberkulose in der Familie. Einer unserer Patienten hatte gleichzeitig einen frischen tuberkulösen Prozeß; von den in 64 Fällen angestellten Hautreaktionen fielen 8 positiv aus, das sind knapp 11 % des Gesamtmaterials.

Eine familiäre Belastung mit Lues wurde nur einmal registriert. Niemals boten die Anamnesen einen Anhaltspunkt dafür, daß die Kinder selber syphilitisch infiziert gewesen waren. Die Wassermann'sche Reaktion, die zehnmal im Blut und 48 mal im Liquor untersucht worden war, wurde immer negativ befunden. In 6 von 74 Fällen litten Familienangehörige an Nerven- oder Geisteskrankheiten (8 %).

Von *Pette* (4) ist die Ansicht vertreten worden, daß die im Beginn der Poliomyelitis meistens vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen im Nasenrachenraum oder Darm nur die Rolle des unspezifischen Wegbereiters spielen, indem sie durch die Schädigung der Schleimhäute das Haftenbleiben und die Aufnahme des Virus begünstigen. Unterstützend für diese Auffassung wird [von *Goldblum* (18), Inaugural-Dissertation, Basel, 1935] berichtet, daß in 80 % seiner Fälle anamnestisch chronisch-rezidivierende Naso-Pharyngitiden bestanden hätten. Wir finden entsprechende Angaben nur in 5 % unseres Materials. Jedoch litten beim Eintritt in die Klinik 75 % aller Erkrankten, also etwa gleich viel wie bei *Goldblum*, an unspezifischen grippalen Infekten der oberen Luftwege. In ebenfalls nur geringem Umfange kamen dem Poliomyelitisbeginn um einige Wochen vorangehende Katarrhe des Verdauungstrakt vor. Unsere Fälle bieten also keinen Anhalt, einen prädisponierenden Faktor darin anzunehmen, daß die Schleimhäute des Respirations- oder des Verdauungsapparates durch prämorbide sich öfter wiederholende und länger anhaltende Schädigungen in der Abwehr gegen das krankmachende Agens herabgesetzt sind.

C. Klinik.

I. Das präparalytische Stadium.

Der klinische Ablauf der Poliomyelitis acuta anterior gliedert sich deutlich in zwei Abschnitte. Dem charakteristischen Lähmungsstadium, in welchem die Diagnose leicht ist, geht ein unspezifisches Prodromalstadium voraus, unter welchem wir die

Periode verstehen, die vom initialen Infekt bis zum Lähmungseintritt vergeht. Leider ist die Erkennung des wahren Charakters dieses präparalytischen Krankheitsgeschehens, vor allem in epidemiefreien Zeiten, sehr schwierig. Sie ist aber um so wichtiger, weil gerade bei der spinalen Kinderlähmung das Schicksal der Erkrankten „in direkt tragischer Weise" (*Degkwitz*) von der frühzeitigen Diagnose abhängt, denn unsere spezifischen therapeutischen Maßnahmen sind, wenn überhaupt, nur dann von Erfolg begleitet, wenn sie vor dem Eintreten von Lähmungen getroffen werden. Gänzlich ausgeschlossen ist natürlich die rechtzeitige Anwendung der spezifischen Therapie in denjenigen Fällen, bei welchen das Prodromalstadium fehlt oder so diskret verläuft, daß es von der Umgebung des Kranken nicht bemerkt werden kann. Bei ihnen scheinen die Lähmungen plötzlich aus vollstem Wohlbefinden heraus aufzutreten; manchmal erwachen die Kinder, nachdem sie sich noch am Vortage völliger Gesundheit erfreut hatten, am anderen Morgen mit einer ausgedehnten Lähmung (sog. Paralysis of the morning nach *West*); ein derartig dramatischer Ablauf ist aber relativ selten. Bei dem vorliegenden Material fand er sich 6 mal.

Was nun das Prodromalstadium selbst anbetrifft, so ist von ihm zunächst zu sagen, daß es sich durch eine große Mannigfaltigkeit der Symptome auszeichnet. Diese treten jedoch fast nie in ihrer Gesamtheit auf, vielmehr zeigen sich am Einzelfall die verschiedensten Kombinationen. Einen großen Teil der Initialsymptome hat die Poliomyelitis mit vielen anderen Infektionskrankheiten gemeinsam; sie scheiden deshalb für die erwünschte frühzeitige Diagnosestellung vollkommen aus. Ein anderer Teil weist jedoch einen für die Poliomyelitis mehr spezifischen Charakter auf. Wegen ihrer großen Bedeutung sollen sie später im Zusammenhang geschildert werden.

Der Beginn der Erkrankung erfolgte im allgemeinen plötzlich aus vollstem Wohlbefinden heraus. Nur in 6 Fällen gaben die Eltern ein allmähliches Einsetzen der Krankheitssymptome an. Die Kinder verloren das Interesse an ihrer Umgebung, und manchmal steigerte sich die Teilnahmslosigkeit zu leichten Graden von Apathie. Sie hören auf zu spielen, verweigern die Nahrungsaufnahme, fühlen sich abgeschlagen und matt, sind weinerlicher Stimmung und verlangen vor allen Dingen, in Ruhe gelassen zu werden. Kopfschmerzen aller Grade, über die knapp die Hälfte (46 %) aller

Patienten klagte, waren das häufigste subjektive Symptom. Unter den objektiven Zeichen kam auch bei uns am konstantesten das Fieber vor; in 86 % fanden wir es im Beginn der Krankheit. In einem Drittel dieser Fälle bestanden recht hohe Temperaturen von über 39°. Jedoch wurden niemals mehr als 40° gemessen. Einige Male wird nur berichtet, daß sich die Kinder heiß angefühlt hätten oder daß das Gesicht gerötet gewesen wäre. 4 mal fanden wir in den Krankengeschichten den ausdrücklichen Vermerk, daß die Krankheit ohne Fieber angefangen hätte; der afebrile Beginn gehört also zu den Seltenheiten. Im allgemeinen setzten die Temperaturen akut und hoch ein, sie können schon nach kurzem Bestande, z. B. nach 1—2 Tagen kritisch abfallen; sie können aber auch einige Tage anhalten und dann lytisch heruntergehen. Es kamen ferner nach schon erreichter Entfieberung erneute Temperaturanstiege vor (Dromedartyp). Gar nicht selten schloß sich der Eintritt der Lähmungen an den Abfall des Fiebers sowie an den Rückgang anderer Prodromi unmittelbar an, sodaß man den Eindruck bekommt, es herrsche hier eine innere Abhängigkeit vor. In den pathologisch-anatomischen Vorgängen findet diese Auffassung jedoch keine Stütze. Höhe und Dauer der Temperaturen erlauben keinen Schluß auf die später zu erwartenden Lähmungen. Die Beschleunigung des Pulses entsprach in der Regel der Höhe des Fiebers. Hin und wieder war er frequenter oder machte noch während der fieberlosen Periode Nachschwankungen.

Die Eintrittspforte des poliomyelitischen Virus bildeten die Schläumhäute des Respirationstrakts oder, weniger häufig, die des Magendarmkanals. Dementsprechend spielten sich zu Beginn der Erkrankungen in diesen Bereichen leichte entzündliche Prozesse ab, die meistens, jedoch nicht immer, dem Lähmungsstadium deutlich vorausgingen. In 75 % waren die Kinder mit unspezifisch aussehenden grippalen Affekten erkrankt, die wir bei der Aufnahme in die Klinik noch in allen Graden vorfanden: am häufigsten (49 von 74) verhältnismäßig geringfügig als diffuse Rötung der Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Teilweise waren auch die Tonsillen und die regionären Lymphdrüsen mitbetroffen. Die Wangenschleimhäute waren oft gerötet und geschwollen. Nicht selten (7 von 74) waren die Bindehäute entzündlich verändert, und ebenso oft zeigte sich eine Rhinitis. Hin und wieder deutete ein Husten eine Beteiligung der Bronchien an. 11 mal (nicht ganz 15%) drang das Virus auf dem Wege des Verdauungs-

kanals ein, wie heftige und sich oft wiederholende Durchfälle anzeigten. Ebenso schwer wie diese waren hartnäckige Verstopfungen zu bekämpfen, die bei 18 Kindern (24 %) im präparalytischen Stadium und zu Anfang der Lähmungen beobachtet wurden. Bei ihnen mußte, manchmal täglich, durch Glycerin-Klystiere und durch reichlichen Gebrauch von Abführmitteln Abhilfe geschaffen werden; in einem Falle brachte erst die manuelle Ausräumung des Rektums Erleichterung.

Initiales Erbrechen gehörte gleichfalls bei uns zu den häufig auftretenden Symptomen (31 %). Andere Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktes waren Speichelfluß (1 mal), Foetor ex ore, und sehr oft belegte Zunge. Hier sind auch die in 7 Fällen angegebenen Leibschmerzen zu erwähnen. Diese vereinigten sich in einem Fall von Encephalitis durch Heine-Medin mit Durchfällen, Erbrechen, hohem Fieber, starkem Durst und leichter Benommenheit zu dem Bild einer typhösen Erkrankung, als welche der Fall eingewiesen wurde. Jedoch fehlte bei der Poliomyelitis acuta immer der Milztumor.

Cerebrale Reizerscheinungen wie spontane Zuckungen und Krämpfe wurden nur je 1 mal gesehen. Ebenfalls nur 1 mal sind Parästhesien im später erkrankten Gebiet aufgetreten. Von seteneren Symptomen ist außerdem noch Schwindelgefühl (1 mal) und Frösteln (5 mal) vorgekommen. Geringere Grade von Trübungen des Bewußtseins waren bei uns nicht selten vorhanden, bei 11 Patienten wurde leichte Benommenheit festgestellt. Aber auch tiefe kurz dauernde Bewußtlosigkeit wurde bei 2 Kindern, die später an einer spinalen Verlaufsform erkrankten, mit Sicherheit wahrgenommen.

Ein weiterer Teil der Symptome erklärt sich aus der durch die konstante Beteiligung der Meningen bewirkten Reizung der sensiblen Nervenwurzeln: am häufigsten fiel eine ausgesprochene Nackenstarre (50 mal) auf, die schon von den Eltern bemerkt wurde, wenn sie berichteten, daß die Kinder plötzlich „steif“ wurden oder eine starre Haltung annahmen oder den Kopf nicht mehr nach vorn bewegen wollten. Das Kernig'sche Phänomen wurde in 41 Fällen festgestellt, und in 10 Fällen bestand ein positiver Brudzinski. Opisthotonus war einmal deutlich. In der Mehrzahl waren die klinischen Zeichen der Meningitis nicht gleichzeitig in ihrer Gesamtheit vorhanden. Sie wechselten miteinander ab, und das eine oder andere war teilweise noch bis in die 2. oder 3. Woche

des Lähmungsstadiums nachweisbar. In 18 Fällen zeigte sich Dermographismus.

Die bisher aufgezählten Symptome rufen einen sehr vieldeutigen Eindruck hervor, sodaß im Einzelfall in den Anfangsstadien die Diagnose kaum möglich ist und man je nach Lage der Dinge an einen fieberhaften Infekt der oberen Luftwege oder des Darmes oder an eine Meningitis unklarer Ätiologie denken könnte. Um so wichtiger ist es, daß in einem so unklaren Bild die kennzeichnenden Frühsymptome besondere Beachtung finden. Unter ihnen steht an erster Stelle eine allgemeine Berührungsempfindlichkeit der Haut, die so ausgeprägt sein kann, daß die Kinder sich gegen jede Untersuchung heftig schreiend zur Wehr setzen. Bei uns reagierten 36 % der Kinder mehr oder minder deutlich in dieser Weise. Als weitere verläßlichere Symptome gelten allgemeine und lokale Schweißausbrüche. Bei der Klinik unserer Fälle kam dieser Erscheinung keine allzu große Bedeutung zu, da sie nur bei einem Sechstel (11) der Kinder in der allgemeinen Form zur Beobachtung gelangten und nur 2 Kindern der „Schweiß vom Kopf rann". Die Schmerzen, die bei den Kindern mit starken meningitischen Reizerscheinungen im Vordergrund standen, sind auf die entzündliche Mitbeteiligung der Rückenmarkhäute, vor allem derjenigen, die die hinteren Wurzeln überziehen, zurückzuführen. So waren heftige Spontanschmerzen 5 mal im Genick, ebenso oft im Rücken, je 3 mal im Kreuz und in den Waden, und bei 15 Kindern im später erkrankten Gebiet lokalisiert, während drei Patienten keine genaueren Angaben machen konnten. Von den häufig vorkommenden Kopfschmerzen war schon oben die Rede. Neben diesen spontan vorkommenden Beschwerden wurden provozierbare Schmerzphänomene seltener festgestellt. Nur 2 mal findet sich in den Krankenblättern ein Vermerk über Schmerzhaftigkeit von aktiven Bewegungen, 5 mal wird sie von passiven Bewegungen mitgeteilt. Die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme äußerte sich in den 10 mal positiv ermittelten Lasègue'schen Zeichen. Das von *Wieland* (5) für die Frühdiagnose in Betracht gezogene „Spine sign", eine Schmerzhaftigkeit im Bereich des Rückens und der ganzen Wirbelsäule, wurde bei uns von 2 Fällen notiert. Schließlich muß man im Rahmen einer Besprechung der Symptomatologie des präparalytischen Stadiums noch einige Anzeichen erwähnen, die für die psychische Labilität der erkrankten Kinder charakteristisch sind. So fiel eine ganze Reihe

von ihnen durch eine gesteigerte motorische Unruhe auf, die sowohl tagsüber (7 mal) und häufiger noch als nächtliche Unruhe (13 mal) die schwere Beeinträchtigung des Gesamtbefindens zeigte. Demgegenüber kam es in ca. 24 % zu einem gesteigerten Schlafbedürfnis am Tage.

Von mehreren Autoren (*Hässler* 2, *Ed. Müller* 6) ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß Hauteruptionen masern- und scharlachähnlicher Art vorkommen und daß diese exanthematischen Erscheinungen sowohl im Beginn als auch in späteren Stadien des Heine-Medin auftreten können. Auch wir sahen Hauteffloreszenzen etwa gleich oft im Beginn und während des ferneren Verlaufs bei 25 % unserer Patienten. Sie wurden 3 mal als kleinfleckige Rötung, 4 mal als den Follikeln entsprechende rote Knötchen, 2 mal als urticariell, 1 mal morbilliform, 1 mal varicellenartig, 1 mal strofulusartig, 3 mal als ekzematös, 1 mal als petechial beschrieben. Quecksilberdermatitiden traten 2 mal auf, und Furunkel mußten in 3 Fällen angegangen werden. In einem Fall entstand ein Dekubitus beider Fersen, der binnen 8 Tagen zur Abheilung kam. Herpes labialis ist selten bei der spinalen Kinderlähmung; wir sahen ihn bei 2 Kindern in der 1. Krankheitswoche auftreten.

Die Dauer des Prodromalstadiums betrug bei uns in der Regel 1—8 Tage; nicht selten machten sich die Zeichen der beginnenden Lähmung schon an den ersten beiden Tagen geltend (14 mal), 2 mal sogar schon nach ungefähr 12 Stunden, durchschnittlich dauerte es jedoch 3—4 Tage, während in 3 Fällen die präparalytische Periode erst nach über 8 Tagen beendet war. Wir haben schon oben angedeutet, daß in einer Reihe von Fällen mit dem Beginn der Lähmungen ein Teil der initialen Symptome abklang, daß das Fieber absank und daß das lebhafte Krankheitsbild der ersten Tage mit Beginn des paralytischen Stadiums einem ruhigeren, eintönigeren Geschehen Platz machte. Dieses Verhalten des Prozesses kann aber durchaus nicht zur Regel gemacht werden. Denn mindestens ebenso häufig bestehen die Prodromi bis in die ersten Tage und Wochen des 2. Stadiums hinein weiter, um dann erst allmählich abzuklingen. Dies gilt vor allem für den Meningismus und für die Hyperästhesie der Haut. Von 65 Kindern, die Lähmungen bekamen, wurden bei Beginn derselben noch bei 44 (68 %) meningitische Symptome beobachtet. Von 27 berührungsempfindlichen Patienten blieben es nach Eintritt der Lähmungen noch beinahe die Hälfte, nämlich 12.

Ebenso wie der ganze Ablauf der Poliomyelitis sich deutlich in 2 Abschnitte gliedert, entwickelt sich auch das Initialstadium selber manchmal in 2 gut voneinander getrennten Schüben. Nach einer ersten uncharakteristischen fieberhaften Periode, in der die Kinder mit allerunbestimmtesten Erscheinungen des Unwohlseins, Mattigkeit, Abgeschlagenheit darniederliegen, manchmal auch Erbrechen oder Schnupfen oder Durchfall, folgen einige Tage, an denen die Patienten wieder völlig gesund erscheinen. Dann setzte die Krankheit erneut mit Fieber und den beschriebenen Prodromalzeichen ein. Ein solcher Verlaufstyp ließ sich in Variation bei 8 Fällen nachweisen.

Als Beispiel folgt:

Fall 3. Horst P., 1 Jahr alt. Früher stets gesund gewesen. Am 20. 8. mittags „rotes Gesicht", Fieber 39,2, große Mattigkeit, kann aber nicht einschlafen. Wird plötzlich „steif", läßt unter sich, „ferner Blick", zieht danach das linke Bein an. Dann 24 Stunden Schlaf.

21. 8. wieder hoch im Bett gestanden. Temperatur 36°. Appetit gut, Wohlbefinden.

22. 8. idem.

23. 8. und 24. 8. läuft herum.

Am 25. 8. fällt die Mattigkeit auf, unruhiger Schlaf, Fieber 38°.

Am 26. 8. nach dem Mittagsschlaf sehr ungnädig.

Der Mutter fällt auf, daß das Kind den linken Arm nur mit Hilfe der rechten Hand bewegen kann.

Vor Besprechung der schweren Erscheinungen, die der Krankheit den Namen gegeben haben und deretwegen sie mit Recht gefürchtet wird, sollen noch einige Frühsymptome erwähnt werden, die, von *Bessau* (7) unter der Bezeichnung „Prämonitorische Schwäche" zusammengefaßt, u. U. schon sehr früh einen Hinweis auf die zu erwartende Funktionsbeeinträchtigung des Bewegungsapparates abgeben. Dieses primäre Schwächestadium geht entweder dem Beginn um einige Tage voraus, oder es findet sich während der Initialperiode, bezw. während der ersten Attacke eines fieberhaften rezidivierenden Beginnes. Es handelt sich dabei um eine einfache Muskelschwäche ohne sonstige nervöse Erscheinungen. Die Kinder sind matt und schlaff, wollen nicht mehr gehen, sind spielunlustig, ihr Gang ist schleppend, sie fallen öfters hin oder „knicken beim Gehen ein".

In 10 % fanden wir in unseren Krankengeschichten Angaben, die die Annahme eines prämonitorischen Schwächestadiums nahe-

legen. Als Beispiel soll eine solche Anamnese auszugsweise wiedergegeben werden.

Fall 4. Hildegard D. machte mit 3 Jahren Diphtherie und Keuchhusten durch. Sonst immer gesund gewesen. Erkrankt jetzt allmählich mit allgemeiner Mattigkeit, will immer schlafen, spielt nicht mehr so recht, klagt über Müdigkeit in den Beinen.

Am 5. 9. merkt die Mutter, daß das Kind unsicher beim Gehen ist und immer hinfällt.

Am 7. 9. werden subfebrile Temperaturen von 37,0 bis 38,0 gemessen.

Am 9. 9. wurde das Kind sehr aufgeregt, Schüttelfrost, das Gesicht sehr blau vor Atemnot, schrie plötzlich gellend auf, schlug mit den Armen um sich; die Mutter hatte den Eindruck, daß das Kind bei Bewußtsein war.

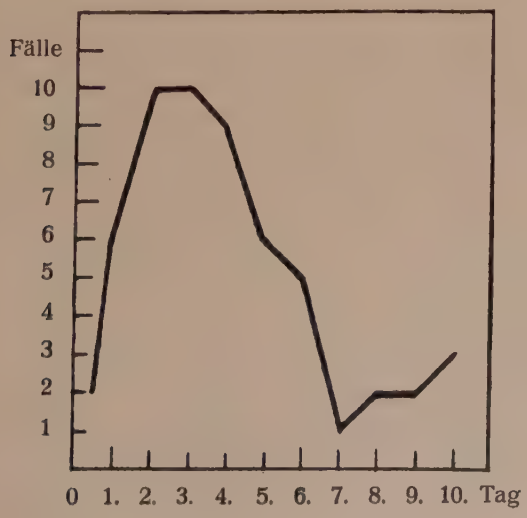
10. 9. Einweisung. Meningismus. Extremitäten o. B., keine Atrophie, rohe Muskelkraft nicht geschwächt.

14. 9. Paraplegie der Beine.

II. Das Stadium der Lähmungen.

Auf das Stadium der initialen Symptome folgt das der Lähmungen. Über den Zeitpunkt ihres Eintritts orientiert ein Blick auf die Kurve in Abbildung 4.

Abb. 4. Lähmungsbeginn.



Hierbei zeigt sich, daß in 14 % unserer Fälle die Lähmungen noch während der ersten 24 Stunden auftraten. Dazu gehören auch die Fälle, bei denen die Lähmungen angeblich ohne jede Vorboten aus vollster Gesundheit entstanden sind. Am häufigsten findet der Lähmungseintritt zwischen dem zweiten und vierten Krankheitstag statt: bei uns in 50 %. Bei einem Rest von 36 % treten die Lähmungen erst am 5.—10. Tag in Erscheinung.

Über die Art und Weise, in der die Lähmungen auftreten, können wir nur wenig Aussagen machen, da die Patienten in der überwiegenden Mehrzahl erst im paralytischen Stadium ins Krankenhaus kamen. So viel läßt sich jedoch aus den wenigen vorliegenden klinischen Beobachtungen und aus den Mitteilungen der Eltern entnehmen, daß die Lähmungen nicht plötzlich, blitzartig kommen, sondern sich allmählich innerhalb einiger Stunden entwickeln.

Der Verlauf ist ungefähr folgender:

Die Glieder werden infolge der Hypotonie der Muskulatur schlaff. Es folgt ein den Lähmungen unmittelbar voraufgehendes präparalytisches Schwächestadium, welches sich durch die Herabsetzung der groben Muskelkraft kennzeichnet und sich an der eingeschränkten Gebrauchsfähigkeit des befallenen Gliedes zu erkennen gibt. Recht typisch läßt sich diese Entwicklung verfolgen, wenn die unteren Extremitäten betroffen werden. Der Gang wird unsicher, taumelnd, die Kinder fallen, das Laufen und das Stehen wird schließlich ganz unmöglich, weil die Kinder in den Knieen zusammenknicken. Nicht so deutlich ist das an den Armen zu verfolgen. Aber auch hier entgeht dem aufmerksamen Beobachter nicht, wie die Bewegungen nach und nach ungeschickter werden und an Kraft verlieren. Ältere Kinder können nicht mehr schreiben. Kleine Kinder sind manchmal sehr erfindungsreich in dem Bestreben, den Ausfall an Funktion durch neue Greif- und Bewegungsmöglichkeiten zu ersetzen. Endlich werden die Arme fast gar nicht mehr bewegt.

Die Lähmungen erreichten hinsichtlich ihrer Ausbreitung und ihrer Schwere schon in den ersten Tagen ihren Höhepunkt. Die Rückbildung pflegte recht früh einzusetzen, auch in den Fällen, in denen schließlich nur eine geringe Besserung der Funktion zustande kam. Eine gewisse Tendenz zur Heilung war immer vorhanden, niemals verhielten sich die Lähmungen absolut refraktär.

Das klinische Bild der Poliomyelitis acuta ist auch hinsichtlich Grad und Ausdehnung der Lähmungen überaus bunt. Neben den leichtesten fieberfreien Formen mit flüchtigen Paresen oder nur Reflexanomalien, neben aparalytisch verlaufenden Meningitis-serosa-Fällen stehen die mit schwersten Lähmungserscheinungen einhergehenden Landry'schen Paralysen. Je nach der Lokalisation des Virus in den spinalen oder bulbären oder cerebralen Anteilen des Zentralnervensystems entstehen die verschiedensten Erscheinungstypen, für deren schematische Gliederung eine Reihe von Vorschlägen gemacht worden ist (*Wickmann*, *Zappert*). *Hässler* (2) hat folgende Einteilung durchgeführt, die auch in dieser Arbeit übernommen werden soll:

1. Abortive Formen (einfacher Katarrh, Zwischen- oder Infektionsträger).
2. Rein meningitische Formen ohne Ausfallserscheinungen.
3. Pontine oder bulbäre Formen.
4. Spinale Formen.
   a) vorwiegend Stammlähmungen,
   b) vorwiegend Extremitätenlähmungen.
5. Mischformen.
6. Besondere Verlaufsformen (encephalitische, neuritische, cerebellar-ataktische, Myelo-Encephalitis-disseminata, Landry).

1. Abortive Form.

Der abortive Verlauf ist wahrscheinlich bei der epidemischen Kinderlähmung nicht selten, nur entgehen diese Fälle leicht der Feststellung, weil sie fast nie in klinische Behandlung kommen. Aber auch dann kann in epidemiefreien Zeiten die Diagnose kaum gestellt werden, da die einzige einwandfreie Mehtode, der Nachweis des Erregers durch das Tierexperiment (Affe), aus begreiflichen Gründen zu klinischen Zwecken nicht angewendet werden kann. Aber auf Grund der auf dem Gebiet des Tierversuches vorliegenden Erfahrungen werden oft die gleichzeitigen Miterkrankungen in der Umgebung der Patienten zu den abortiven Fällen gezählt. Wie schon erwähnt, waren auch bei uns einige Male Geschwister an Fieber, Kopfweh und katarrhalischen Symptomen erkrankt. Demgegenüber vertritt *Pette* (3) den Standpunkt, daß die katarrhalischen Schleimhautaffektionen nicht Ausdruck einer Infektion mit dem Poliomyelitisvirus sind, sondern für sie andere Infekte anzuschuldigen sind. Diese sind dann keine „formes frustes" einer Poliomyelitis; die von ihnen Befallenen sind nicht poliomyelitis-krank, sondern als poliomyelitis-gefährdet anzusehen.

Wie unscharf die Grenze zwischen den streng abortiven Verläufen und den meningitischen Formen ist, geht aus den in Fall 2 mitgeteilten Beobachtungen hervor. Zu den abortiven Fällen gehören wohl auch diejenigen Erkrankungen, bei denen das Schwinden der Reflexe und vorübergehende Schwächezustände die einzigen objektiven Symptome waren. Der nachfolgend wiedergegebene Fall, der isoliert auftrat, kann illustrieren, wie schwierig oder gar unmöglich jedoch eine sichere klinische Diagnose unter solchen Umständen ist, und wie sehr die Entscheidung dem subjektiven Ermessen überlassen bleibt.

Fall 5. Helga W., 7jähriges Mädchen, das Masern und Varicellen gehabt hat, erkrankt plötzlich mit Fieber 39,0, Kopfschmerzen, Husten und Schnupfen, Drüsenschwellung am Hals; 4 Tage bettlägerig, dann 3 Tage wieder außer Bett.

Am 7. Tage stellen sich Schmerzen im linken Knie und Fußbeschwerden ein.

8. Tag. Schwäche in beiden Beinen, kann nicht gehen.

9. Tag. Kein Fieber, keine Schmerzen in den Beinen, kann etwas gehen.

10. Tag. Heute stellt ein hinzugezogener Nervenarzt fest, daß die Patellarreflexe fehlen. Einweisung in die Klinik mit der Diagnose Kinderlähmung. Hier wird festgestellt, daß Patellar- und Achillessehnen-Reflexe beiderseits schwer auslösbar sind.

11. Tag. Reflexe sind leichter auslösbar.

12. Tag. Reflexe sind weniger lebhaft als gestern.

14. Tag. Reflexe rechts lebhafter als links, jedoch schwer auslösbar. Sonst Wohlbefinden.

18. Tag. Reflexe o. B. Entlassung.

2. Meningitische Formen.

Hierunter wird ein Verlaufstypus der Heine-Medin'schen Krankheit verstanden, bei dem außer flüchtigen Paresen keine Lähmungen auftreten, jedoch die Prodromi der Poliomyelitis anterior angetroffen werden und die Liquorflüssigkeit im Sinne einer Meningitis serosa verändert ist, d. h. Eiweißgehalt und Menge des Liquors sind vermehrt, er ist klar oder ganz leicht getrübt, in einem Kubikzentimeter befinden sich bis zu 500 Zellen, vorwiegend Lymphozyten (*Bessau* 8). Klinisch sind die Zeichen der Meningitis nachweisbar (Nackenstarre, Kernig, Brudzinski), das Allgemeinbefinden ist nicht sehr stark beeinträchtigt, das Sensorium bleibt ungetrübt, und an den Gliedern werden keinerlei Ausfallserscheinungen wahrgenommen. Der Verlauf ist meistens überaus günstig. Tritt die Meningitis serosa, wie bei uns, in epidemiefreien Zeiten auf, so hat man differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen, daß sie außer bei der Heine-Medin'schen Krank-

heit (*Netter*, *Wickmann*) auch bei der tuberkulösen und luischen Meningitis, sowie als Abortivform einer Encephalitis und als Begleitmeningitis vorkommt. In der Literatur ist (*Wallgreen*, *Gunther*, *Eckstein*, *Hässler* u. a.) besonders die schwierigste der hier zu treffenden Entscheidungen, die zwischen der poliomyelitischen und encephalitischen Ätiologie, diskutiert worden, da hier die Laboratoriumsmethoden versagen. Nach *Hässler* (9) spricht für spinale Kinderlähmung der akute Beginn mit deutlich meningitischen Symptomen, der kurze Verlauf, die jahreszeitliche Bindung an die Monate Juli—September. Das Sensorium bleibt fast immer frei, ausgesprochene Lähmungen treten nicht auf. Die Liquorveränderungen zeigen einen typischen Ablauf (relativ schnelles Zurückgehen der erhöhten Zellzahl in gleichmäßigem Abfall auf fast normale Werte innerhalb 1—2 Wochen; anfänglich vorwiegend, später, nach dem 4. Krankheitstag, fast ausschließlich Lymphozyten; geringe, doch ziemlich lang anhaltende Eiweißvermehrung, normale bis erhöhte, nie verminderte Liquorzuckerwerte). Die klinischen Zeichen können bis zur 3. Woche anhalten.

Wir glauben in 5 Fällen, die den oben geschilderten Verlauf nahmen, die Zugehörigkeit zur Poliomyelitis mit Wahrscheinlichkeit annehmen und sie als Kranke im präparalytischen Stadium betrachten zu dürfen. Wir geben eine Krankengeschichte als Beispiel:

Fall 6. Ingeborg S., 8 Jahre alt, bekam vor 8 Tagen Fieber, hatte Leib- und Kopfweh. Sonst keine besonderen Schmerzen, stand auf, legte sich aber immer bald wieder hin. Seit gestern tut dem Kind der Nacken weh. Stuhlgang gut. Appetit mäßig. Die Ärztin weist das Kind gleich wegen Meningitis-Verdacht ein.

30. 9. Aus dem Status präsens: Berührungsempfindliches Kind. Guter E. Z. Turgor und Tonus gut. Visus etwas glasig, aber keine Benommenheit. Reagiert gut auf Fragen. vielleicht etwas langsam. Kernig + +, Meningismus, Nackensteifigkeit, Oppenheim nicht sicher, Babinski —, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Facialis beiderseits positiv. Cor und Pulmones o. B., Bauchdecken etwas gespannt. Leber und Milz nicht palpabel. Lumbalpunktion: Druck 14 mm Hg. Liquor wasserklar, 20 ccm abgelassen. Zellen 280/3. Pandy + +.

Diagnose bei der Aufnahme: Meningitis tuberculosa?

Der Liquor erweist sich bei 2 maliger Untersuchung als steril. Petruschky human und bovin —, Tuberkulin-Inj. $\frac{1}{4}$ mg human und bovin —.

Wa-R. im Blut —, Wa-R. im Liquor —.

Mäßige Zackenbildung auf der linken Seite der Mastix-Kurve.

Verlauf:

Nach 8 Tagen ist als einziger Überrest der meningealen Reizung noch ein angedeuteter positiver Kernig vorhanden. Die Lumbalpunktion ergibt jetzt 78/3 Zellen, Nonne —, Pandy —.

Wird nach 3 Wochen klinisch ohne Befund entlassen.

Epikrise:

Das Kind war bei der Aufnahme berührungsempfindlich, hatte Nackensteifigkeit und positiven Kernig. Paresen waren nicht zu beobachten. Erreger konnten im Liquor nicht nachgewiesen werden. Rasche Besserung des Liquorbefundes und Abklingen der anfänglichen Temperaturen. Bei der Entlassung normales Reflexverhalten, keine Störung der Motorik oder Sensibilität. Keine Schmerzangaben. Innere Organe o. B. Bei den oben beschriebenen Symptomen, vor allem dem sterilen Liquor, bestand der Verdacht auf eine meningeal verlaufene Poliomyelitis.

In diesem Fall wurde auf die Anwendung der Serumtherapie verzichtet, trotzdem traten keine Lähmungen auf. Mit großer Wahrscheinlichkeit lag hier eine spontan aparalytisch verlaufende Krankheitsform vor.

3. Bulbäre Formen.

In diese Rubrik gehören diejenigen Erkrankungen, bei denen nach Ablauf des präparalytischen Abschnittes die Lähmungen auf die Hirnnerven beschränkt bleiben. Wir haben dieses Verhalten in 8 Fällen (= 11 %) angetroffen, daneben kombinierten sich Hirnnervenlähmungen mit Lähmungen der Skelettmuskulatur, worüber weiter unten berichtet wird. Die Prognose quoad vitam ist abhängig vom Sitz der Entzündungsherde: so günstig sie ist, wenn z. B. die Kerne des Facialis isoliert befallen sind, so gefährdet ist der Kranke, wenn dicht daneben lebenswichtige Zentren ergriffen werden. Aus denselben Gründen ist auch das klinische Bild der Poliomyelitis sehr vielgestaltig. Ausgedehnte Schlund-, Zungen- und Sprachlähmungen rufen sehr eindrucksvolle Krankheitserscheinungen hervor, unter denen die Patienten außerordentlich leiden und bei denen dauernde Lebensgefahr besteht. Zum Glück sind vor allem in epidemiefreien Zeiten die leichten Formen, bei denen nur 1 oder 2 Hirnnerven gelähmt sind, in der Mehrzahl. Bei uns sahen wir bei 8 bulbären Typen 6 mal isoliert den Facialis befallen, je 3 mal rechts und links. Da gewöhnlich alle 3 Äste in Mitleidenschaft gezogen waren, handelte es sich um periphere Lähmungen, die einen leichten Verlauf bei geringem Krankheitsgefühl nahmen, sich jedoch fast nie ganz zurückbildeten.

Wie bei allen leichten Formen ist auch die Diagnose einer sporadisch auftretenden poliomyelitischen Facialislähmung als Poliomyelitis nicht über jeden Zweifel erhaben. Schwierig ist die Abgrenzung gegen die sogenannte „rheumatische Facialislähmung", von der allerdings *Bessau* (10) sagt, daß sie zum mindesten für das Kindesalter in der Diagnostik gänzlich zu streichen sei. Wir haben bei einer kritischen Prüfung der als poliomyelitisch bedingt erkannten Facialisparesen festgestellt, daß 1. die Diagnosen im Rahmen von saisonmäßigen Häufungen der Kinderlähmung gestellt wurden und daß 2. den Lähmungen Symptome vom Charakter der Poliomyelitis-Prodromi vorangingen.

Neben diesen 6 günstig verlaufenen Gesichtslähmungen sind nun noch 2 Fälle vom rein bulbären Typ zur Beobachtung gekommen, die den oben angedeuteten schweren Verlauf genommen haben und an zentralen Lähmungen zugrunde gegangen sind. Auch bei diesen beiden Kindern war die Diagnosestellung sehr schwierig, weil die Krankheitsbilder deutlich encephalitische Züge aufwiesen. Auch bei der Encephalitis kommen ja bekanntlich isolierte Lähmungen von Hirnnerven vor, und es lag so, da parainfektiöse Encephalitiden auszuschließen waren, durchaus nicht fern, neben Poliomyelitis an eine sporadische Encephalitis (*Eckstein* 11) zu denken. Erst der Sektionsbefund brachte die endgültige Klärung.

Die Krankengeschichte eines dieser beiden schweren Fälle möge folgen:

Fall 7. Hans B., 2½ jährig. Vater gesund. Mutter jetzt gesund, früheres Lungenleiden angeblich ausgeheilt. 3½ Jahre alter Bruder gesund. Onkel geisteskrank. Eigenanamnese: Vor 2 Jahren Ernährungsstörung, vor 1½ Jahren Bronchialkatarrh. Vor 6 Wochen Masern und Halsentzündung. Erkrankt jetzt plötzlich mit Erbrechen, verweigert die Nahrung, Schlafneigung, Fieber bis 39,0, Hals sei verschleimt. Starke Schweiße, Zustand wird langsam schlechter, steigende Somnolenz. Am nächsten Tag starke Schweiße, sehr unruhig, mehrfach gellend aufgeschrieen, schielt dabei, die linke Gesichtshälfte ist geschwollen, das Gesicht „wird schief", das linke Auge kann nicht mehr geschlossen werden.

3. Tag. Aufnahmestatus: Somnolenz, Augen werden verdreht, das linke Auge wird beim Schlafen nicht geschlossen, der linke Mundwinkel hängt herab. Patellarsehnenreflex beiderseits nur schwach und sehr schwer auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits negativ. Kein Meningismus.

4. Tag. Das Kind liegt soporös mit angezogenen Beinen auf der Seite, Kopf im Nacken, starker vertikaler Nystagmus, verdreht die Augen.

8. Tag. Exitus letalis.

Lumbalpunktion vom 3. Tag 28 mm Hg Druck, 143/3 Zellen, Leukozyten. Nonne +, Pandy +, Zucker 0,050 mg%, tiefe Linkssenkung der Mastixkurve. Kultur steril, Wa —.

Anatomische Diagnose: Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhäute. Hochsitzende Poliomyelitis acuta anterior im Bereich der Medulla oblongata, der Brücke und des Hirnstamms. Sehr reichliche perivaskuläre Infiltrate, aus vereinzelten Leukozyten und reichlich Rundzellen bestehend. Daneben in den Vorderhörnern und im Boden des 4. Ventrikels auch herdförmige Infiltrate.

Epikrise: Die Beteiligung des Großhirns erklärt leicht das klinische Bild, das sich nicht ohne weiteres in unser Schema einfügen läßt. Es handelt sich um eine Mischform, bei der neben dem verlängerten Halsmark auch die basalen Anteile des Großhirns erkrankt waren.

4. Spinale Formen.

Von den isolierten Facialisparesen abgesehen, wird bei den sporadisch auftretenden Fällen das stark überwiegende Kontingent der Lähmungen von den Muskelgruppen gestellt, die von dem spinalen Abschnitt des Zentralnervensystems versorgt werden. Auch bei epidemieartigen Ausbrüchen stehen die spinalen Formen ganz im Vordergrund.

Von den 65 unserer Kranken, die überhaupt Lähmungen bekamen, gehörten 50 dem vielseitigen Formenkreis des rein spinalen Lähmungstypus an. Geht man vom Einzelfall aus, so schien bei der Verteilung der Lähmungen der blinde Zufall zu walten. Alle Muskelgruppen an Stamm und Gliedern wurden in beliebiger Kombination betroffen. Verschafft man sich jedoch einen Überblick über die Gesamtheit der von Lähmungen befallenen Muskelgruppen, so findet man auch bei uns die schon bekannten Gesetzmäßigkeiten wieder. Es ergibt sich 1. eine sehr deutliche Bevorzugung der unteren Extremitäten, denn bei 56 Fällen der rein spinalen Form und des bulbär-spinalen Mischtypus waren 44 mal die Beine beteiligt (ca. 78 %). 2. zeigten im allgemeinen die Extremitäten-Lähmungen eine Vorliebe für die proximalen Muskelgruppen.

Über die Reihenfolge, in der die Lähmungen aufgetreten sind, können wir nur vereinzelte Angaben machen, da die Kinder in der Mehrzahl schon mit maximal ausgebreiteten Lähmungen zu uns kamen, und die anamnestischen Notizen nicht so genau sind, als daß sich aus ihnen der Lähmungsverlauf rekonstruieren ließe.

Einigermaßen verläßliche Beobachtungen liegen nur in 10 Fällen vor. Während bei 3 von ihnen zuerst eine Lähmung am Rumpf auffiel und die Extremitäten nachfolgten, zeigte sich bei 3 weiteren Kindern der umgekehrte Lähmungsverlauf. Bei den restlichen 4 wurden mehrere Extremitäten betroffen, die in gesetzloser Reihenfolge nacheinander erlahmten.

Es sollen nun diejenigen Fälle besprochen werden, bei denen sich eine stärkere Beteiligung des Stammes feststellen ließ. Nur in 1 Fall war allein die Rumpfmuskulatur gelähmt, was sich darin äußerte, daß sich das Kind ca. 3 Wochen lang nicht zum Sitzen aufrichten konnte, während alle sonstigen Bewegungen aktiv und mit guter Kraft ausgeführt wurden. Dabei bestand außer einem angedeuteten Kernig'schen Symptom kein Meningismus. Die Paresen bildeten sich vollkommen zurück, sodaß man das Kind ohne jeden Befund entließ.

Von erheblicher prognostischer Bedeutung sind die Lähmungen der Atemmuskulatur (Zwischenrippenmuskeln und Zwerchfell), weil sie das Leben in unmittelbare Gefahr bringen können. Bei uns kamen, kombiniert mit anderen Lähmungen, 5 Intercostallähmungen vor. Wenn sich zu diesen, wie es 3 mal geschah, Phrenikuslähmungen gesellten, war der tödliche Ausgang unvermeidlich, und zwar trat er in 2 Fällen, die nach Art der Landry'schen Paralyse verliefen, durch zentrale Atemlähmung ein, während bei dem 3. Fall das letale Ende allein durch die Lähmung der peripheren Atemmuskeln bedingt sein mußte. Blieb das Diaphragma intakt, so war die Sauerstoffversorgung nicht erheblich gestört, da die rein abdominale Atmung in der Ruhe vollkommen ausreichte. Nur beim Aufsetzen, wird berichtet, sei die Atmung eigenartig stridorös und das Exspirium erschwert gewesen.

Sehr viel häufiger als an diesen durch ihre Funktion besonders wichtigen Muskeln ließen sich an der übrigen Rumpfmuskulatur Lähmungen konstatieren. Waren z. B. die Hals- und Nackenmuskeln befallen, dann konnten die Kinder den Kopf nicht von der Unterlage emporheben, oder der Kopf fiel, wenn man sie aufsetzte, schlaff zur Seite oder nach hinten über. Die Schwäche der Kopfhalter trat uns nur im Anfang des Lähmungsstadiums entgegen und ging immer rasch vorüber. Waren die Rücken- und Bauchmuskeln ergriffen, wie es bei uns recht oft zu sehen war, so konnten sich in ausgesprocheneren Fällen die Patienten wochen-

lang nicht aktiv aus der Horizontalen aufrichten. Wurden sie aufgenommen, sanken sie schlaff in sich zusammen. Die Besserung kündigte sich an, wenn es gelang, sich mühsam mit Unterstützung der Arme aufzukrabbeln oder mit Rückenstütze z. B. auf dem Stuhl zu sitzen. In der Mehrzahl der Fälle erzielte man völlige Ausheilung und zwar meistens in einer wesentlich kürzeren Zeit als bei den Lähmungen der Extremitätenmuskeln. In leichtester Form konnte man die Parese der Bauchmuskulatur einige Male an einem auffälligen Meteorismus und der Herabsetzung des Muskeltonus erkennen, die in einem unserer Fälle so hochgradig war, daß die Peristaltik der Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurch sichtbar wurde. Andererseits war die Störung noch geringer, wenn in sehr vielen Fällen die Bauchdeckenreflexe fehlten, ohne daß die geringste Funktionsbeeinträchtigung der Bauchmuskulatur zu bemerken war. Haltungsanomalien hatten die Lähmungen der Stammuskeln bei uns im allgemeinen nicht zur Folge. Nur bei einem Patienten zeigte sich am Schlusse einer 4 Monate langen klinischen Behandlung eine leichte Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, nachdem zuvor Lähmungen der gesamten Rückenmuskulatur aktives Aufrichten, Sitzen, Stehen und Gehen unmöglich gemacht hatten. Eine Dauerlähmung der Rückenmuskulatur bildete sich nur einmal aus. Die Prognose der Stammuskellähmungen könnte demnach meistens günstig gestellt werden.

Wenn sich auch die Lähmungen für gewöhnlich nach anfänglicher maximaler Ausbreitung auf einen umschriebenen Bezirk gewissermaßen zurückzogen, sahen wir doch auch einige Male, daß beinahe die gesamte quergestreifte Muskulatur gelähmt wurde. Die Kinder lagen völlig unbeweglich und schlaff in ihren Betten und konnten vielleicht gerade noch mit den Fingern oder Zehen Bewegungen von kleinstem Ausmaß machen. Selbst wenn man einem so schweren und eindrucksvollen Bild gegenübersteht, brauchen bekanntlich die Aussichten auf Besserung nicht schlechter zu sein, als wenn die Lähmungen in kleinerem Umfang auftreten. Eine gleichmäßig einsetzende und rasch fortschreitende Rückbildung ließ nach 36 Tagen bei einem unserer Patienten als einziges Residuum einer Lähmung aller 4 Extremitäten und des Rumpfes eine Deltoideuslähmung zurück.

Störungen in der Funktion von Blase und Mastdarm waren bei einer großen Anzahl von Patienten bemerkbar (38 %). Ob es

sich dabei immer um wirkliche Sphinkterenlähmungen oder -schwächen gehandelt hat, entzieht sich einer nachträglichen Beurteilung. Sie traten jedenfalls auch ohne gleichzeitige Bauchmuskelparesen auf. Unwillkürlicher Harnabfluß war am häufigsten. Von älteren Kindern (über 3 Jahre) ließen 18 in den ersten Krankheitstagen unter sich, sodaß einmal als Folge der dauernden Hautreizung eine kleine Furunkulose am Gesäß entstand. Bei 2 Patienten versagte die Schließmuskulatur wochenlang, während sie für gewöhnlich sehr bald wieder funktionierte. Umgekehrt verhinderte in 2 Fällen eine Lähmung der Blasenwandmuskulatur selbst die Harnentleerung: die Blasen standen über dem Nabel, und nach dem Katheterismus fiel das Niveau der Bauchdecken sichtbar ab. Unfreiwilliger Stuhlabgang war ebenfalls im Anfang recht häufig, jedoch war die Störung immer nur von kurzer Dauer. Daß sie organisch durch das Fehlen des Analsphinkterenschlusses bedingt gewesen sei, wird allerdings nur 2mal ausdrücklich notiert. Eine Erschwerung der Mastdarmentleerung wird durch die mangelhafte Bauchpresse bei paretischer Bauchmuskulatur hervorgerufen. Die Obstipationen waren sehr hartnäckig und erforderten die tägliche Anwendung von Laxantien; bei einem 13 jährigen Jungen mit Lähmung der gesamten Körpermuskulatur konnte man im linken Unterbauch Kottumoren palpieren, und starke Leibschmerzen indizierten — wie schon erwähnt — die manuelle Ausräumung der Ampulle, bei der große Mengen zum Teil harter Kotmassen entleert wurden. Insgesamt stellten sich bleibende Funktionsstörungen des Afters niemals ein.

Zahlenmäßige Zusammenstellung:

Isolierte Stammlähmung	1 Kind
Stamm + alle 4 Extremitäten	2 Kinder
Stamm + beide unteren Extremitäten	5 Kinder
Stamm + beide unteren Extremitäten + rechte obere	1 Kind
Stamm + linke untere Extremität	1 Kind
Landry-Form	2 Kinder
	12 Kinder

mit ausgesprochenen Stammlähmungen.

Dazu bei 5 Kindern Bauchmuskelparesen leichter Form.

Vorwiegend Extremitätenlähmungen.

Für die reinen Extremitätenlähmungen ergibt sich zwanglos eine Scheidung in solche der Arme und Beine, bezw. gekreuztes Befallensein.

a) obere Extremität.

Alleinige Lähmungen der Arme waren in 10 Fällen eingetreten, der linke war darunter 4 mal, der rechte 3 mal betroffen, 2 mal waren in beiden Armen symmetrische Muskelgruppen erkrankt, während in 1 Fall einer kompletten Lähmung des einen Armes nur eine Deltoideuslähmung des anderen entsprach. Den bisherigen Erfahrungen gemäß war dieser Muskel am häufigsten betroffen; in 2 leichten Fällen war er allein gelähmt, und einmal wurde eine isolierte Lähmung der Oberarmstrecker festgestellt. In den restlichen Fällen war niemals ein distalwärts gelegener Gliedabschnitt gelähmt, ohne daß nicht zugleich die proximalen Abschnitte mitbetroffen waren. Bei ausgedehntesten Lähmungen waren zeitweise nur die Finger etwas beweglich, der Händedruck war sehr schwach, der Arm hing schlaff wie ein angehängter Fremdkörper der Schwere nach herab.

b) untere Extremität.

Auch bei uns ergab sich der besonders starke Anteil der Beinlähmungen. 44 mal waren die Beine zur Zeit der maximalen Ausbreitung beteiligt, davon wurden sie in 22 Fällen isoliert in Mitleidenschaft gezogen; 10 mal waren dabei die Lähmungen links, 7 mal rechts und 5 mal in beiden Beinen lokalisiert. Der am häufigsten erkrankte Muskel war der Quadriceps femoris, ihm folgte in der Frequenz die Unterschenkelmuskulatur, vor allem die Peronaeusgruppe. Nicht selten waren alle Beinmuskeln gelähmt, sodaß der Fußsohlenreflex nicht ausgelöst werden konnte. Auch bei Anwendung von starken und fortgesetzten Reizen wurde nicht die geringste Beweglichkeit erzielt.

c) sogenannte gekreuzte Lähmungen.

In 5 Fällen waren obere und untere Extremität zugleich, gekreuzt oder gleichseitig, aber ohne Mitbeteiligung des Stammes gelähmt.

Von den möglichen Zusammenstellungen kamen bei uns folgende vor:

Beide Arme +	beide Beine	bei 2 Kindern
Rechter Arm +	linkes Bein	bei 1 Kind
Rechter Arm +	rechtes Bein	bei 1 Kind
Linker Arm +	linkes Bein	bei 1 Kind
		5 Fälle

Besondere Erwähnung verdient in dieser Gruppe ein Fall, bei dem speziell die distalen Teile der 4 Extremitäten betroffen wurden. Es erlahmten die Muskeln der Vorderarme und der Unterschenkel, sodaß die Hände und Füße weder gebeugt noch gestreckt, und die Finger nicht gespreizt werden konnten, während die Beweglichkeit in Schulter und Hüfte ungestört war. Diesem selten angetroffenen Befund entsprechend verhielten sich die Reflexe: der Achillessehnenreflex war beiderseits negativ, der Patellarsehnenreflex beiderseits schwach auslösbar.

5. Mischformen.

Unter dieser Gruppe versteht *Hässler* (2) diejenigen Lähmungstypen, bei denen Hirnnerven und Skelettmuskulatur gleichzeitig befallen werden. Da überhaupt die Facialislähmungen unter den sporadisch auftretenden pontinen Formen überwiegen, sahen wir auch beim bulbär-spinalen Mischtypus hauptsächlich den Facialis in Kombination mit den spinalen Lähmungen. Mit Wahrscheinlichkeit ist in dieser Kategorie aber auch ein Fall unterzubringen, bei dem nach zweitägiger Beobachtung einer doppelseitigen Schulterlähmung Benommenheit, Dyspnoe und Cyanose eintraten, und bald darauf im Kollaps ein plötzlicher Exitus erfolgte. Die Sektion deckte eine Poliomyelitis der Oblongata und des Halsmarkes auf.

Schließlich ist unter diesem Abschnitt noch zu berichten, daß bei einem Knaben mit einer schlaffen Lähmung des ganzen linken Beines interkurrent eine hartnäckige Heiserkeit auftrat, die in feinen Innervationsstörungen ihre Ursache hatte und nach fachärztlicher Ansicht möglicherweise mit der Poliomyelitis in Zusammenhang stand. Bis zur Entlassung trat eine bedeutende Besserung ein.

Es kombinierten sich im übrigen:

Atemlähmung + beide Schultern	1 mal
Facial. links + Kehlkopfmuskelstörungen + Stamm + beide Beine	1 mal
Facial. rechts + Gaumensegelparese + Stamm + alle 4 Extremitäten	1 mal
Facial. rechts + Hypoglossus rechts + beide Beine . . .	1 mal
Facial. rechts + rechter Arm + rechtes Bein	2 mal
	6 Fälle

6. Besondere Verlaufsformen.

a) Landry'sche Paralyse.

Die Landry'sche Paralyse ist ein klinischer Begriff, dem keine nosologische Einheit zugrunde liegt. Sie kann bei verschiedenen infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen. Im Rahmen der Heine-Medin'schen Krankheit ist sie die am besten charakterisierte und zugleich schwerste Verlaufsform, die wir kennen. Die schlaffen Lähmungen steigen von unten nach oben auf, beginnen an den Füßen, ergreifen innerhalb von Stunden nacheinander die Beinmuskulatur, die Rumpfmuskeln, Arme, Nacken, schließlich die von den Hirnnerven versorgten Gebiete. Die Lähmungen können auf jeder Höhe Halt machen, führen aber oft, wenn sie die Medulla oblongata erreichen, durch die schwere Schädigung lebenswichtiger Zentren zum raschen tödlichen Ausgang. Dieses bedrohliche Krankheitsbild wurde bei uns in 2 Fällen mit Sicherheit beobachtet, die Kinder starben am 4. bezw. 3. Tag nach Beginn der Lähmungen. Bei 2 anderen, bei denen der aufsteigende Prozeß zum Stillstand kam, liegt die Vermutungsdiagnose einer Landry'schen Form nahe. Es handelte sich übrigens durchweg um ältere Kinder, sodaß sich hierin die bekannte Erfahrung ausdrückt, daß das Zentralnervensystem auf die es treffenden Schäden um so schwerer reagiert, je differenzierter und reifer es ist.

b) die encephalitische Form.

Diese Form der Poliomyelitis acuta anterior (Polioencephalitis Strümpell) ist in unserem Material nicht in typischer Weise, d. h. mit den Erscheinungen einer spastischen Hemiplegie aufgetreten. Wohl sahen wir bei einigen spinalen Fällen diskrete Zeichen wie starrer Blick, Augenmuskelstörungen, leichte Spasmen und spontane Muskelzuckungen, die als cerebrale Reizerscheinungen aufgefaßt werden könnten. Jedoch ist es klar, daß speziell die spastischen Symptome auch dann entstehen müssen, wenn die Pyramidenbahn am Prozeß der Kinderlähmung beteiligt wird. „Eine derartige Annahme ist besonders bei gleichzeitigem Vorkommen von schlaffen und spastischen Lähmungen bei demselben Individuum ebenso wahrscheinlich als die gleichzeitiger cerebraler und myelitischer Herde“ (*Matthes* 12). Eine klare Scheidung in cerebrale und spinale Form ist also unter Umständen unmöglich.

Ähnliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergaben sich bei der Klärung der Ätiologie von sporadischen Encephalitiden, bei denen einerseits infektiöse und toxische Ursachen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, andererseits aber der Mangel an hemiplegischen Symptomen gegen die Annahme der Poliomyelitis-Ätiologie im Sinne der Strümpell'schen cerebralen Kinderlähmung sprach. Zwei Möglichkeiten müssen in derartig gelagerten Fällen erwogen werden: 1. kann die Encephalitis lethargica auch sporadisch auftreten, 2. ist es nicht sicher, ob es nicht außer der Strümpell'schen Encephalitis mit Hemiplegia spastica noch eine weitere encephalitische Form der Poliomyelitis gibt, die allerdings vielleicht nur deshalb nicht zu halbseitigen spastischen Lähmungen führt, weil dieselben erst bei einer bestimmten Größe des Herdes in Erscheinung treten. Jedenfalls ist nach neueren histologischen Untersuchungen von *Spielmeyer* die Polioencephalitis in Zusammenhang mit Heine-Medin viel häufiger, als man bisher annahm (*Eckstein* 13).

Wie unsicher oder ausgeschlossen die Abgrenzung einer abortiven encephalitischen Form des Heine-Medin gegen eine Encephalitis anderweitiger Ätiologie ist, zeigt das folgende Beispiel:

Fall 8. Anni K., 3 ½ Jahre alt, erkrankt plötzlich nachts mit 39,0 Fieber und starkem Erbrechen, das alle 2 Stunden auftritt. Dabei bestehen starke Leibschmerzen und Obstipation. Die Temperaturen bleiben konstant auf 39,0. Am 3. Krankheitstag wird das Kind benommen, unruhig, klagt über starken Durst. Einweisung mit der Diagnose „Typhöse Erkrankung".

Aus dem Status präsens:

4. Krankheitstag. Somnolentes, unruhiges Kind, das mit den Zähnen knirscht. Babinski rechts positiv, links negativ. Patellarreflexe beiderseits schwer auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe beiderseits negativ. Kein Meningismus. Pupillenreflexe ungestört. Abends Strabismus convergens, starker Dermographismus. Es stellt sich Meningismus ein. Das Kind ist stark benommen, läßt unter sich. Das Sensorium ist nur vorübergehend frei. Babinski rechts positiv.

5. Tag. Kind weniger benommen.

6. Tag. Sensorium fast frei. Erkennt die Eltern. Babinski rechts positiv.

9. Tag. Kind ist wieder unklar und teilnahmslos.

10. Tag. Noch immer teilnahmslos. Fixiert oft nicht richtig. Rechts erschöpfbarer Fußklonus. Die übrigen Reflexe sind langsam zurückgekehrt.

15. Tag. Reflexe normal. Sensorium frei. Stimmung gut. Babinski negativ. Entlassung nach 6 Wochen in gutem Allgemeinbefinden. Macht einen etwas läppischen Eindruck.

Lumbalpunktion am 4. Tag: Liquor klar, 10 mm Hg Druck, 770/3 Zellen. Nonne und Pandy negativ. Geringe Globulinvermehrung. Zucker 60 mg%. Wa—. Mastixkurve Zacke im linken Teil. Kultur aerob und anaerob steril. Blutbild: Leukozyten 5800, normale Zusammensetzung.

Epikrise: Die Ätiologie dieses Falles von Encephalitis blieb zunächst unklar. Da das Kind aus einem Kinderheim überwiesen wurde, aus dem 14 Tage später ein Fall mit sicherer Kinderlähmung eingeliefert wurde, war es nachträglich als sehr wahrscheinlich anzusehen, daß es sich bei der Patientin Anni K. um eine Heine-Medin-Encephalitis gehandelt habe.

(Außerdem wurden bei uns im gleichen Monat 7 weitere Fälle von Poliomyelitis aufgenommen.)

c) Sonstige atypische Formen.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß in einem Fall mit ausgedehnten Lähmungen sich nach deren Rückgang eine Mitbeteiligung des Cerebellums darin äußerte, daß der Kniehackenversuch unvollkommen gelang, der Gang eine Spur ataktisch war, und auch die Hände ausfahrende Bewegungen machten. Eine Polyneuritis, deren Ätiologie einwandfrei eine Poliomyelitis bildete, gelangte nicht zur Beobachtung.

III. Rückbildung der Lähmungen.

Die Besserung der Lähmungen setzte in allen Fällen recht bald ein und machte in den ersten 3—4 Wochen nach Lähmungsbeginn die größten Fortschritte. Nach diesem Zeitpunkt hatte sich der größte Teil der befallenen Muskeln wieder erholt, und es waren nur noch diejenigen betroffen, die auch späterhin eine sehr geringe Heilungsneigung zeigten oder dauernd gelähmt blieben. In der Erholungsfähigkeit fanden wir auch bei uns die schon vielfach beschriebenen Unterschiede. An den oberen Extremitäten zeigte der Deltoideus die geringste Tendenz zur Besserung. An den Beinen betrafen die Restlähmungen vorzugsweise den Quadriceps, die Tibiales (Fußbeuger und -strecker), den Gastrocnemius und die Peronaeusgruppe. Demgegenüber wurden die Extensoren und Flexoren der Zehen im allgemeinen früh wieder funktionstüchtig. Die Lähmungen der Kopfhalter bildeten sich in allen Fällen vollkommen zurück. Von schweren Lähmungen der Bauch- und Rückenmuskulatur ist bei uns nur in 2 Fällen eine Funktionsstörung nachgeblieben.

D. Befunde.

I. Reflexerregbarkeit.

Mit nahezu gesetzmäßiger Regelmäßigkeit kommt es bei der Poliomyelitis zu Anomalien der Reflexerregbarkeit. Das allmähliche Erlöschen geht, wie wir in einer Reihe von Fällen beobachten konnten, dem Beginn der Paralysen voraus. In abortiven Fällen ohne eigentliche Lähmung war das Schwinden der Reflexe oft das neurologische Äquivalent. Bei voll ausgebildeten Lähmungen waren die Reflexe immer schwach auslösbar oder erloschen, ohne daß die Reflexstörungen immer streng auf die paretischen Glieder beschränkt waren. Die Reflexe wurden oft erst sehr spät nach Besserung der Muskelfunktion wieder auslösbar, oder sie kehrten überhaupt nicht wieder. Bei den rein bulbären und meningitischen Formen stellten sich keine Reflexstörungen an den Extremitäten ein. Auch Steigerung der Reflexerregbarkeit und Verbreiterung der Reflexzonen kamen vor; in 2 Fällen sahen wir dieses Verhalten vor Lähmungsbeginn, in einem 3. Fall war die komplette Monoplegie eines Beines, an dem die Reflexe fehlten, mit Steigerung der Reflexe am anderen verbunden.

II. Befunde im Liquor cerebrospinalis.

Zur Sicherung der Diagnose und aus therapeutischen Gründen ist die Lumbalpunktion unerläßlich. Sie wurde daher bei uns in 65 Fällen 120 Mal ausgeführt, und zwar meistens so frühzeitig wie möglich. Da der größere Prozentsatz der Kinder erst im Beginn der Lähmungen aufkam, stammen die meisten Liquorbefunde erst aus dem paralytischen Stadium. In einer ganzen Reihe von Fällen wurden wiederholte Untersuchungen vorgenommen, was insofern von Wichtigkeit ist, als vielleicht die Liquorverhältnisse sich gesetzmäßig mit dem Ablauf der Krankheit ändern. Daher sollen im Folgenden die bei 18 Fällen in der 2. Krankheitswoche und die in 9 Fällen nach der 3. Woche erhobenen Befunde mitberücksichtigt werden.

Daß die Meningen bei der Poliomyelitis fast immer an dem entzündlichen Prozeß in irgendeiner Form beteiligt sind, geht u. a. daraus hervor, daß die Lumbalpunktion auch dann einen positiven Befund — zwar nicht in jeder Hinsicht — ergibt, wenn klinisch

meningitische Symptome fehlen, wie wir es 17 mal nachweisen konnten. Jedoch ist das Liquorbild oft recht uncharakteristisch, sodaß das eigentliche Kennzeichnende für die Poliomyelitis vielleicht in der großen Variationsbreite der einzelnen Daten gesucht werden muß.

a) Druck.

Bei den ersten Punktionen wurde der Druck in etwas mehr als der Hälfte der Fälle vermehrt gefunden, jedoch bewegte sich die Druckerhöhung in sehr mäßigen Grenzen, da als Höchstwert 30 mm Hg (2 mal) gemessen wurde. Sonst lag er meistens an der oberen Grenze des Normalen zwischen 12 und 14 mm Hg. In der 2. Krankheitswoche war der Druck bei 10 von 18 Fällen wieder normal und nach der 3. Woche bis auf 2 Fälle zur Norm zurückgekehrt. War die Liquormenge vermehrt, wurden 20—30 ccm abgelassen. Die Flüssigkeit war meistens wasserhell und klar, einige Male war sie eine Spur getrübt oder zeigte Opaleszenz.

b) Zellzahl.

Die Vermehrung des Zellgehaltes ist im Beginn der Poliomyelitis der am sichersten anzutreffende Befund, da wir normale Zellwerte bei typischen Fällen nur 3 mal fanden. Die Pleozytose war in 50 % geringgradig (unter 100 Zellen in ccm) und überstieg oft kaum die Normalzahlen. Daneben kamen auch häufiger bedeutende Überschreitungen vor, 6 mal lagen die Werte zwischen 200 und 500 Zellen, in 8 Fällen wurden über 500 Zellen gezählt, und die Höchstziffer betrug 1173/3. Das Zellbild setzte sich in der Regel aus Lymphozyten zusammen, nur am Anfang bestand eine stärkere Beteiligung der Leukozyten. Aus den in der 2. Woche ausgeführten Punktionen ist zu entnehmen, daß die Zellzahlen fast immer in der Zwischenzeit bedeutend zurückgegangen waren, jedoch waren noch keine Normalwerte erreicht. Auch nach der 3. Woche bestand bei uns noch regelmäßig eine allerdings jetzt geringfügige Pleozytose.

c) Liquorzucker.

Die Bestimmung des Zuckergehaltes ist für die Poliomyelitis in zweifacher Hinsicht bedeutungsvoll: 1. für die Abgrenzung des präparalytischen Stadiums und der Meningitis-serosa-Form gegen die tuberkulöse Hirnhautentzündung, bei welcher der Zuckerwert

vermindert ist; 2. hat sich gezeigt, daß bei stärkeren Entzündungen im verlängerten Mark der Liquorzucker ganz abnorm vermehrt sein kann, mitunter über das Doppelte des Blutzuckerwertes (*Hässler* 2). Die Prognose dieser Fälle muß entsprechend dem Sitz ungünstig gestellt werden.

Bei uns wurde 17 mal der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bestimmt und dabei normale Werte, die zwischen 44 und 80 mg% lagen, gefunden. Nur 1 mal ergab sich am 3. Lähmungstag eine Verminderung auf 30 mg% bei einem Kinde, das 24 Stunden später an zentraler Atemlähmung starb.

d) Eiweißgehalt.

Zur Beurteilung der Eiweißverhältnisse wurden die Reaktionen nach Nonne und Pandy herangezogen. Sie waren in einigen Fällen innerhalb der ersten 7 Krankheitstage beide negativ, obwohl im übrigen der Liquor pathologisch verändert war. Vergleicht man die beiden Reaktionen im Anfang der Heine-Medin'schen Krankheit, so ergibt sich, daß in 42 % beide positiv waren, in 13 % der Nonne allein, in 45 % nur der Pandy allein positiv ausfiel. Die Zunahme des Eiweißgehaltes beruhte also hauptsächlich auf einer Vermehrung der Albuminfraktion. Bei den in 24 Fällen wiederholten Punktionen zeigte sich in der Hälfte nunmehr ein stärkerer Ausfall der Eiweißreaktionen. In Prozentzahlen ausgedrückt, war der Gesamteiweißgehalt bei 70 % unseres Materials unter 50 mg%, nur in 11 % über 70 mg%. Auch eine Übersicht über die Eiweißrelationen (nach *Kafka*) erweist, daß in über 60 % die Vermehrung des Eiweißes im wesentlichen von einer Anreicherung des Albumins verursacht wird. Der Eiweißquotient war in 50 % erhöht, in 37 % erniedrigt, in 13 % normal.

e) Mastixreaktion.

Bei fast allen Fällen wurden Mastixreaktionen angestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind recht unterschiedlich; es gibt keine Mastixkurve, die mit Recht typisch für die Poliomyelitis genannt werden könnte. Immerhin war am häufigsten ein deutlicher Ausfall im linken Teil der Kurven anzutreffen, aber auch normale Verläufe kamen ziemlich oft vor. Außerdem fanden sich noch meningitisartige Kurven, „Paralysekurven", sowie ganz uncharakteristische Bilder, die man nicht klassifizieren kann.

III. Blutbefunde.

Das Blutbild ist vor und während der Lähmungen stets uncharakteristisch. Während des Prodromalstadiums bewegten sich die Leukozytenzahlen zwischen 9 000 und 14 000. Im Lähmungsstadium wurden einige Male Leukopenien festgestellt (5 %), am häufigsten war die Zahl der Leukozyten normal (47 %), oder es bestanden mäßige Leukozytosen von 10—15 000 (37 %). Starke Überschreitungen wurden in 10 % gefunden, die Höchstziffer betrug 29 200. Jedoch besteht keine Parallele zwischen den Leukozytenzahlen und der Schwere der klinischen Erscheinungen. Ebenso wenig bietet die differentielle Zusammensetzung des Blutbildes einen Anhalt, in 72% überwogen die Zellen der myeloischen Reihe, unter denen in 31 % aller Fälle eine geringe Linksverschiebung bestand, und in 28 % machten die Lymphozyten mehr als die Hälfte aus, — allerdings bei Kindern, die zu 50 % jünger waren als 3 Jahre.

Die Senkungsgeschwindigkeit war normal oder gering erhöht. Das letztere etwas häufiger (8 : 13 Fällen); die Werte lagen zwischen 4 und 13 mm. Die Wa-R. fiel immer negativ aus.

IV. Elektrodiagnostik.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit wurde bei uns nur in 5 schweren Fällen der spinalen Erkrankungsform und in 4 Fällen von poliomyelitischer Facialisparese vorgenommen. Im allgemeinen reichte die unmittelbare klinische Untersuchung aus, um ein Urteil über die augenblickliche Funktion und die noch zu erwartende Besserung zu gewinnen. Wegen ihrer geringen Zahl möchten wir über die elektrischen Befunde berichten, ohne Folgerungen allgemeiner Art aus ihnen zu ziehen.

Die Untersuchungen wurden frühestens 4 Wochen nach Lähmungseintritt vorgenommen. In den Fällen mit schweren bleibenden Ausfällen war die faradische Erregbarkeit zu diesem Zeitpunkt allemal direkt und vom Nerven aus quantitativ sehr stark herabgesetzt oder völlig erloschen. Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom zeigte sich vielleicht ein differenzierteres Verhalten, je nach dem Grade der Funktionsstörung. Leichte Entartungsreaktionen wurden bei Muskeln gefunden, die sich demgemäß gut erholten, während schwer und bleibend geschädigte

Muskeln entsprechend stärkere Ausbildung der E.A.R. zeigten. Bei indirekter Reizung waren die Muskeln gewöhnlich besser ansprechbar als bei direkter Applikation des Stromes.

E. Therapie.

Hier sollen zunächst diejenigen Maßnahmen besprochen werden, die während des akuten Stadiums gegen den entzündlichen Prozeß als solchen getroffen werden. Da zweifellos poliomyelitische Erkrankungen auch spontan ohne Lähmungen verlaufen und ausgedehnte, schwere Lähmungen sich ohne unser Zutun zurückbilden können, während leichte Ausfälle oft jeder Therapie trotzen, ist die Prognosestellung überaus unübersichtlich. Die Beurteilung unserer Behandlungserfolge muß deshalb besonders kritisch sein. Therapeutisch steht die Anwendung von Rekonvaleszentenserum und von Petit'schem Pferdeserum im Mittelpunkt des Interesses. Wegen der schwierigen Frühdiagnose kamen die meisten unserer Patienten schon mit Lähmungen in die Klinik, und wir hatten infolgedessen nur in 5 zur Zeit einer Häufung aufkommenden Fällen Gelegenheit, das Serum vor Beginn der Lähmungen zu spritzen. Während 1 mal trotzdem Lähmungen am rechten Arm auftraten, die sich auch nach vierwöchentlicher Weiterbehandlung nur leidlich besserten, blieben die restlichen 4 Fälle von Lähmungen verschont, und es entstand nur das oben geschilderte Bild der Meningitis serosa. Ob dieser Erfolg auf die rechtzeitige Serumapplikation zurückgeführt werden darf, ist allerdings leider nicht sicher. *Hässler* (14) ist der Meinung, daß bei Patienten mit ausgesprochenen meningitischen Zeichen und auslösbaren Reflexen kaum mit dem Auftreten von Lähmungen zu rechnen ist; er gibt deshalb kein Serum. Auch wir haben in einem Fall, in dem der Verdacht auf eine meningeal verlaufende Poliomyelitis bestand, auf die spezifische Therapie verzichten können, ohne einen Mißerfolg zu erzielen.

Bei den Kindern, die mit Serum behandelt wurden, traten z. T. noch nach der Injektion Reflexanomalien und flüchtige Schwächezustände auf. Es ist vielleicht möglich, daß bei Verzicht auf die Serumtherapie statt dieser leichten Symptome echte Lähmungen entstanden wären. Drei weitere Patienten, die wir im präparalytischen Stadium sahen, zeigten neben ausgeprägten meningitischen Symptomen Störungen der Reflexerregbarkeit; es

konnte kein Serum angewandt werden, im weiteren Verlauf traten ausgebreitete Lähmungen auf. Da man bei Patienten mit ausgesprochenem Meningismus und auch mit normalem Reflexverhalten niemals mit Sicherheit einen gutartigen Verlauf voraussagen kann, sollte man nicht ohne weiteres von der Serumtherapie Abstand nehmen.

Auch nach Beginn der Lähmungen ist Rekonvaleszentenserum in einer großen Zahl von Fällen intralumbal gegeben worden, wohl in der Hoffnung, ein Weiterschreiten der Lähmungen zu verhüten und die Heilung zu beschleunigen. Ein sicherer Vorteil gegenüber den nicht mit Serum behandelten Fällen war jedoch nicht wahrzunehmen. Auch das Petit'sche Serum, das in 2 schweren Fällen injiziert wurde, war ohne sichtbaren Einfluß. Daneben wurden therapeutische Versuche mit subkutanen Injektionen von Eigenliquor, von Trypaflavin i. v., Pyrifer, Milchinjektionen, Keuchhustenvaccine, Typhusvaccine, Tetrophan, Chinomint unternommen, jedoch immer nur in so geringem Umfang, daß es sich erübrigt, Vergleiche über die Erfolge anzustellen. 5 mal wurde Quecksilber, neben Novasurol auch in Form von Schmierkuren angewandt, 2 mal war der Ausgang günstig. Bei 6 Kindern wurden große Mengen von Urotropin in täglichen Dosen von 3 × 0,5 per os verabreicht. Eine sichere Entscheidung über seinen Wert ist nicht zu fällen, da in 3 Fällen die Lähmungen gut zurückgingen, sie bei dem Rest jedoch unverändert blieben. Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule wurde bei uns nicht durchgeführt (*Noeggerath* 15). Dagegen wurde in 4 Fällen durch wochenlange Behandlung des Rückenmarkes mit Diathermie versucht, eine Besserung des Prozesses zu erzielen; 3 mal nahm die Erkrankung einen günstigen Verlauf.

Im übrigen beschränkte sich die Behandlung im akuten Stadium auf die Anwendung von Sedativa und der wiederholten Vornahme von Lumbalpunktionen, wenn der Hochdruck längere Zeit hindurch anhielt.

Wenn vorläufig die Möglichkeit einer kausalen Therapie oder wenigstens einer direkten Einwirkung auf den entzündlichen Prozeß kaum gegeben ist, muß sich das Hauptaugenmerk der Behandlung darauf richten, die sekundären Veränderungen in der gelähmten Muskulatur zu verhindern und den befallenen Gliedern ein Optimum an Funktion zu erhalten oder wieder zu gewinnen. Sehr wichtig ist es, so grobe Funktionsstörungen wie Kontrak-

turen und Schlottergelenke zu vermeiden, da sie die Gebrauchstüchtigkeit eines Gliedes oft mehr herabsetzen als die eigentlichen Lähmungen. In Zusammenarbeit mit den Orthopäden wurden bei uns frühzeitig die notwendigen Vorkehrungen getroffen. Bei der Lagerung der Patienten war leitender Gesichtspunkt, für möglichste Entspannung der betroffenen Muskulatur zu sorgen. Die Beine wurden meistens sofort nach Lähmungsbeginn in symmetrischer Haltung auf Schienen gelegt. Wir bedienten uns ebenso oft der leicht anzufertigenden Gipsschienen wie offener Volkmann'scher und Cramer'scher Metallschienen. Durch gegengestellte Bettkästen oder durch Querbretter wurde die Bildung von Spitzfüßen verhindert. Gipsverbände wandten wir selten an, da sie die tägliche Kontrolle des Zustandes unmöglich machen. Nur in einem Falle mußten wir von einem Gipsbett Gebrauch machen. Durch Lagerung auf Sandsäcke sorgten wir für die Hebung des Gesäßes, wenn eine Hüftkontraktur zu befürchten war.

Bekanntlich tritt bei der Poliomyelitis die Inaktivitätsatrophie der gelähmten Muskulatur besonders rasch ein. Ihr entgegenzuwirken, ist die Aufgabe der physikalischen Therapie. Wir begannen damit so früh wie möglich, d. h. gleich nachdem das Schmerzstadium überwunden war.

Wir wandten zu Beginn leichte Streichmassage der betroffenen Glieder und passive Bewegungsübungen an. Später gingen wir zu einer vorsichtigen aktiven Übungstherapie über, die in manchen schweren Fällen, wenn die paretischen Glieder die eigene Schwere nicht überwinden konnten, zunächst im Bade eingeleitet wurde. Durch systematische und lange Zeit hindurch angewandte sachgemäße Massage und Bewegungsübungen haben wir versucht, die paretische Muskulatur zur Arbeit anzuregen und bis zu einem gewissen Grade die erwünschte kompensatorische Hypertrophie zu entwickeln (*Rominger* 16). Daneben kam auch die Elektrotherapie zu ihrem Recht. Durch leichtes Faradisieren, Galvanisieren, elektrische Bäder und galvanische Vierzellenbäder wurden die Muskeln gereizt und zur Kontraktion angeregt.

Die mit der Lähmung einhergehende lokale Vasomotorenstörung verursacht Cyanose und Kälte der betroffenen Glieder. Wir mußten also darauf achten, durch die Applikation von Wärme in Form von Schwitzkasten, Heizkissen, Lichtbogen, Wärmelampe (bei Gesichtslähmung) eine gute Durchblutung zu gewährleisten,

Von medikamentösen Mitteln kommt Strychnin für die unterstützende Behandlung des Reparationsstadiums in Frage; wir haben in 4 Fällen mit wechselndem Nutzen davon Gebrauch gemacht. Um den Allgemeinzustand der Kinder zu heben, haben wir schon von der 3. und 4. Woche an in geeigneten Fällen die günstige Wirkung der Freiluftbehandlung herangezogen und aus gleichen Gründen einige Male Bestrahlungen mit der Höhensonne ausgeführt.

Besondere Vorsicht ließen wir bei der Einleitung von Gehübungen walten. Um jede vorzeitige Belastung der geschädigten Muskulatur zu vermeiden, haben wir die Kinder erst verhältnismäßig spät zu einem Zeitpunkt aufstehen lassen, an dem wir erwarten konnten, daß eine bedeutende Kräftigung eingetreten war. Kapselerweiterung der Gelenke und Überdehnung der minderwertigen Muskeln sind möglicherweise sonst die schwerwiegenden Folgen. Vielfach wurden, um die Patienten überhaupt auf die Beine zu stellen, die ersten Gehversuche in orthopädischen Apparaten gemacht. Beinhülsen, Gehschalen, Bandagen und Gummizüge ersetzten zunächst die ausfallenden Muskeln, um dann später zum Teil wieder fortgelassen zu werden.

F. Ausgang der Erkrankung.

I. Todesfälle.

Wir haben 6 Todesfälle zu verzeichnen, was einer Letalität von 8 % entspricht. Der unglückliche Ausgang war bei sämtlichen Fällen primär durch die Poliomyelitis bedingt und trat in den ersten Tagen der Erkrankung (nämlich zwischen dem 5. und 8. Tag) ein. Es handelte sich um 2 Fälle vom Typ der Landry'schen Paralyse, 2 Fälle vom pontin-bulbären Typ und je 1 Fall aus dem Kreise der spinalen und der Mischformen. Die spezielle Todesursache war eine ganz verschiedene. Bei der Landry'schen Paralyse gingen bei zunehmender Erschwerung der Atmung die Kinder schließlich durch die Zerstörung der lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark zugrunde. Bei der rein spinalen Form kam es bei Lähmung der gesamten Atemmuskulatur durch Erstickung zum Exitus. Die Patienten, die mit hauptsächlicher Beteiligung der Medulla oblongata erkrankt waren, hatten bis zum Schluß eine normale oder nur unbedeutend gestörte Atemtätigkeit;

in diesen Fällen war der Tod, der durch gleichzeitig aussetzende Herz- und Atemtätigkeit plötzlich herbeigeführt wurde, rein zentral bedingt. Eine prämortale Temperaturerhöhung, wie sie von anderer Seite beschrieben worden ist, trat bei uns nicht ein.

Ein 7. Patient, den wir am 14. Krankheitstag ungeheilt gegen Revers mit Lähmung des rechten Armes und rechten Beines und Facialislähmung entlassen mußten, ist 3 Tage danach angeblich an einer Pneumonie gestorben.

II. Heilerfolge.

Da wir nur in einer Minderzahl von Fällen Nachuntersuchungen vornehmen konnten, sind wir darauf angewiesen, für die Beurteilung der bei den Gesamtfällen erzielten Behandlungsergebnisse die Entlassungsbefunde heranzuziehen. Wir werden nur die Fälle berücksichtigen, die Lähmungen aufgewiesen hatten und wollen die Heilerfolge nach folgendem Schema ordnen:

1. Heilung ohne alle Resterscheinungen oder mit nur ganz leichten Schwächen, Paresen oder Volumendifferenzen, die funktionell fast oder völlig ohne Bedeutung sind (Praktische Heilung).
2. Heilung mit Defekt.
   a) Dauerlähmung einzelner funktionell wichtiger Muskeln (z. B. Deltoideus).
   b) Ausgedehnte Restlähmungen, Ausfall ganzer Glieder, Apparate oder Anstaltsbehandlung notwendig, korrigierende Operationen empfohlen.

Von 7 mit poliomyelitischen Facialislähmungen beobachteten Kindern wurden 5 ohne erheblich störende Restsymptome entlassen. Restlos befriedigend war das Resultat allerdings nur bei 2 Patienten.

Von den spinalen Lähmungsformen verließen 25 von 49 als praktisch geheilt die Klinik. Im Gesamtergebnis wurde also in über 50 % ein ausreichender Erfolg schon am Schluß der Krankenhausbehandlung festgestellt, darunter in 14 % eine Heilung ohne jedes Residuum. Das Resultat ist als günstig zu bewerten und entspricht etwa den von *Hässler* (2) und *Noeggerath* (15) erzielten Heilquoten. Dabei ist zu bedenken, daß nachträglich noch erhebliche Besserungen, aber auch Verschlechterungen eintreten können.

Zur Frage, ob mit der seit 1932 bestehenden starken Vermehrung der Poliomyelitiserkrankungen zugleich eine Änderung

im Charakter der Krankheit eingetreten ist, sei, obgleich wir uns des nur sehr relativen Wertes der Prozentzahlen wohl bewußt sind, Folgendes mitgeteilt:

Von 1926—1931 konnten wir bei 18 spinalen Lähmungsformen 7 mal oder in 38,8 % eine praktische Heilung annehmen.

Von 1932—1935 war dies von 31 Patienten 18 mal oder in 58 % der Fall.

In der ersten Periode wurde Serum auch noch im paralytischen Stadium — also nach Ansicht der meisten Autoren zu spät — in 27,7 % gegeben; in den letzten 4 Jahren wurde es in rund 52 % unter denselben Bedingungen angewandt. Sonst war die Therapie im wesentlichen unverändert. Während nun die Morbidität in den letzten 4 Jahren auf das 2,6 fache anstieg, vermehrte sich die Quote der praktischen Heilung um das 3,75 fache. So weit die geringe Gesamtzahl der Erkrankungen einen Schluß zuläßt, hat es also den Anschein, daß die Poliomyelitis von 1932—1935 trotz gehäufteren Auftretens im ganzen gutartiger verlaufen ist, denn bei steigender Morbidität ist eine relative Vermehrung der geheilten Fälle festzustellen. Die Frage ist, ob diese günstigere Wendung entgegen allen theoretischen Erwägungen doch der vermehrten Anwendung des Rekonvaleszentenserums verdankt werden darf, oder ob sie ausreichend geklärt ist, wenn man eine Spontanschwankung im Genius epidemicus der Poliomyelitis annimmt.

G. Ergebnis der Nachuntersuchungen.

16 Kinder konnten 1—3 Jahre nach Beginn ihrer Erkrankung nachuntersucht werden. Wir erhoben bei ihnen die folgenden Befunde:

Von 6 Kindern, die im akuten Stadium mit Facialislähmung erkrankt waren, stellten sich 3 wieder vor. Bei allen waren noch Resterscheinungen vorhanden, obwohl bei 2 von ihnen der akute Anfall nun schon 3 Jahre zurücklag, und zwar sahen wir 3 mal unvollständigen Lidschluß, je 1 mal außerdem Neigung zu sekundärer Conjunctivitis und herabhängenden Mundwinkel bei verstrichener Nasolabialfurche. Also auch unser bescheidenes Material spricht für die Hartnäckigkeit der poliomyelitischen Facialislähmung, sodaß man die Prognose quoad sanationem nicht günstig stellen kann (s. a. *Hässler* 17).

Von den spinalen Lähmungsformen sahen wir 12 Kinder wieder. Bei einem von ihnen war der Befund seit der von 2 Jahren erfolgten Entlassung unverändert geblieben, während bei 7 Kindern in der Zwischenzeit erfreulicherweise weitere Besserung eingetreten war, indem die rohe Kraft der paretischen Muskulatur zugenommen hatte oder Muskeln, die bei der Entlassung noch fast ganz ausfielen, nun wieder leidliche oder gute Funktionstüchtigkeit bewiesen.

Fall 9. Ino F. Bei der Entlassung (auf Wunsch der Eltern) Beine unbeweglich, Lähmungen in den Streckern und Beugern, Abduktoren und Adduktoren der Oberschenkel und den Beugern und Streckern der Unterschenkel. —

Status nach 1 Jahr: Linke Unterschenkelstrecker fehlen noch. Das Bein ist in einer Schiene, damit einigermaßen guter Gang. Neigung zu Spitzfußstellung. Auch am rechten Bein geringes Hängen der Fußspitze und etwas stampfendes Aufsetzen des Fußes.

Demgegenüber mußten wir bei 4 Kindern eine gewisse Verschlechterung feststellen, dadurch daß die betroffenen Glieder hinsichtlich ihres Längenwachstums zurückgeblieben waren. Die Störungen waren allerdings in 3 Fällen, die gute Heilungstendenz gezeigt hatten, unbedeutend. Der Längenunterschied betrug nur ½ cm, die Funktionen waren trotzdem gut. Bei dem 4. Patienten, der mit schweren Ausfallserscheinungen im rechten Bein entlassen wurde, hatte sich jedoch eine Verkürzung von 3 cm eingestellt; die Lähmungen waren im ganzen Umfange geblieben, und das Bein konnte nur durch drehende Bewegung in der Hüfte vorwärts bewegt werden.

Lassen wir die Entwicklung, die das Krankheitsgeschehen bei diesen 12 Kindern genommen hat, außer Acht und stellen nur zusammen, was wir zur Zeit der Nachuntersuchung noch beobachten konnten, so zeigt sich, daß 2 Kinder noch ausgedehnte Lähmungen, 2 funktionsstörende Paresen, 7 bei guter Funktion Volumendifferenzen oder Längenunterschiede aufwiesen und nur 1 Kind völlig ohne jeden Befund war.

Schließlich ist hier noch zu berichten, daß sich bei einem Meningitis-serosa-Fall innerhalb von 3 Jahren nach der Entlassung keine Zeichen einer nachträglichen Schädigung eingestellt hatten.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Wickmann*, zitiert nach Goebel im Handbuch der Kinderheilk. Pfaundler-Schlossmann 1931, Bd. II.
2. *Hässler*, Mschr. Kinderheilk. Bd. 42, S. 202, 1928.
3. *Pette*, D. med. Wschr. H. 23, 1933.
4. *Degkwitz*, im Lehrb. der Kinderheilk. 1933, S. 280 ff.
5. *Wieland*, Schweiz. med. Wschr. 1934, II., S. 1066—1069.
6. *Ed. Müller*, in Bergmann-Staehelin, 1925, Bd. 5, S. 590.
7. *Bessau*, Mschr. Kinderheilk. Bd. 38, S. 477, 1928.
8. *Bessau*, zitiert nach Hässler, D. M. W. 1934, H. 47.
9. *Hässler*, D. M. W. 1934, H. 47, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 142, 1934, S. 203.
10. *Bessau*, zitiert nach Hässler, Mschr. Kinderheilk. Bd. 42, 1928, S. 223.
11. *Eckstein*, im Lehrb. d. Kinderheilk. 1933, S. 533.
12. *Matthes*, im Lehrb. d. Differentialdiagn. inn. Krankh. 1929, S. 82.
13. *Eckstein*, im Lehrb. d. Kinderheilk. 1933, S. 538.
14. *Hässler*, Kl. Wo. 1934, H. 35, S. 1249/1250.
15. *Noeggerath*, Schneider u. Viethen, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1932, 2. u. 3. Heft.
16. *Rominger*, im Lehrb. d. Kinderheilk. 1933, S. 585.
17. *Hässler*, Mschr. Kinderheilk. Bd. 59, 1934, S. 258.
18. *Goldblum*, Inaugural-Dissertation, Basel, 1935.

Herrn Professor Dr. *Rudolf Degkwitz*, Hamburg bin ich für die Anregung zu dieser Dissertation, für die freundliche Überlassung des Materials und die mannigfache Hilfe bei seiner Bearbeitung zu allergrößtem Dank verpflichtet.

Für die liebenswürdige Übernahme des Referats spreche ich Herrn Professor Dr. *E. Wieland*, Basel meinen besonderen Dank aus.